Der Unfall

in der

Ätiologie der Nervenkrankheiten

Von

Dr. Kurt Mendel
Nervenarzt in Berlin

Berlin 1908
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Store
Health
Sciences
XX
MEN

The University Library
Leeds

Medical and Dental
Library

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXII—XXIV.

UNIVERSITY OF LEEDS
MEDICAL LIBRARY.

605017

DEM ANDENKEN
MEINES TEUREN VATERS.

Inhalts-Verzeichnis:

	Seite
Vorbemerkungen	1
Progressive Paralyse und Unfall	2
Hirntumor und Unfall	33
Hirnabszess und Unfall	42
Traumatische Spätapoplexie	48
Traumatische Spätmeningitis	61
Tabes und Unfall	70
Multiple Sklerose und Unfall	88
Syringomyelie und Unfall	100
Myelitis und Unfall	108
Amyotrophische Lateralsklerose und Unfall	115
Progressive Muskelatrophie und Unfall	121
Dystrophia muscularis progressiva und Unfall	128
Neuritis und Unfall	131
Paralysis agitans und Unfall	142
Basedowsche Krankheit und Unfall	152
Akromegalie und Unfall	155
Epilepsie und Unfall	159
Schlusskapitel	185

Vorbemerkungen.

An der Hand von mehr als 1500 Gutachten, die zum Teil von meinem Vater, der sie mir freundlichst überliess, zum anderen Teile von mir selbst erstattet worden sind, sowie unter Berücksichtigung der bisherigen Literatur[1]) und der Entscheidungen der höchsten Instanz des Versicherungswesens, des Reichs-Versicherungsamtes, will ich in den folgenden Kapiteln die Rolle des Trauma in der Aetiologie der Nervenkrankheiten zu beleuchten suchen. Zur Besprechung sollen gelangen in fortlaufender Reihenfolge die progressive Paralyse, der Hirntumor, Hirnabszess, die Apoplexie und die Meningitis; die Tabes, multiple Sklerose, Syringomyelie, Myelitis, amyotrophische Lateralsklerose und progressive Muskelatrophie; die Dystrophia musculorum progressiva und Neuritis; die Paralysis agitans, Basedowsche Krankheit, Akromegalie und Epilepsie in ihren Beziehungen zum Unfall, d. h. als „posttraumatische“ Krankheiten[2]). Ein Schlusskapitel möge dann die sich aus dem Studium der Literatur und meines Materials ergebenden Folgerungen kurz noch einmal zusammenfassen und einigen allgemeineren Bemerkungen Raum bieten.

Die traumatische Neurasthenie und Hysterie, welche schon allzu oft Gegenstand monographischer Abhandlungen waren, stelle ich vorerst noch zurück, die Verwertung meines gerade nach dieser Richtung hin überaus reichhaltigen Materials mir für eine spätere Arbeit vorbehaltend.

Der Wortlaut der Gutachten ist von mir nur auszugsweise, die Krankengeschichte selbst zuweilen ausführlicher wiedergegeben; letzteres erschien mir erforderlich, um dem Leser Gelegenheit zu bieten, dasjenige Material, auf welches ich meine Folgerungen stütze, eventuell einer Nachprüfung unterziehen zu können. Zudem bieten meines Erachtens einzelne Krankengeschichten an sich ein solches Interesse, dass mir ihre ausführlichere Publikation gerechtfertigt erscheint (z. B. Fall 16 und 21 unter „Paralyse“,

[1]) Am Ende eines jeden Kapitels zusammengestellt.

[2]) „Posttraumatisch“ bezeichnet den Gegensatz zu den sofort durch das Trauma erzeugten Zufällen. Eine Apoplexie in Hirn oder Rückenmark, welche durch direkte Zerreissung eines Blutgefässes anlässlich des Unfalls entstand, soll z. B. eben so wenig Gegenstand der Erörterung sein wie etwa eine sich an eine infizierte Kopfwunde direkt und per continuitatem anschliessende Meningitis.

der Fall von amyotrophischer Lateralsklerose post trauma, Fall 11 unter „Tabes“, der anhangsweise unter „Hirntumor“ mitgeteilte Fall von Sinus pericranii u. s. w.).

I. Progressive Paralyse und Unfall.

A. Experimentelles.

1. Im Jahre 1884 konnte E. Mendel bei Hunden ein Krankheitsbild experimentell erzeugen, welches demjenigen der progressiven Paralyse beim Menschen überaus ähnlich ist. Seine Versuche wurden folgendermassen angestellt: Hunde wurden auf einer Tischplatte so befestigt, dass ihr Kopf an der Peripherie des Tisches sich befand. Die Tischplatte wurde alsdann 100—110mal in der Minute 4—6 Minuten lang in Rotation versetzt. Bei Aufhören des Drehens traten Schwindelerscheinungen auf. Wiederholte man diese Drehungen täglich, und zwar 3—4mal mit kurzen Pausen, so sah man gegen den 12. bis 14. Tag zuerst Verlust des Muskelgefühls in den hinteren Extremitäten. Hörte man dann mit den Drehungen auf und überliess man die Tiere bei guter Fütterung sich selbst, so stellten sich im Verlaufe der nächsten Wochen ein: Zunahme der Erscheinungen an den hinteren Extremitäten (Lahmsein, Hahnentritt), Facialisparesen, Paresen der Rumpfmuskulatur, der Nackenmuskulatur, Veränderungen des Bellens, erschwertes Urinlassen. Gleichzeitig nahm die meist schon in der 2. Woche deutliche Apathie stetig zu und wurde allmählich zum teilnahmlosen Blödsinn. Das Körpergewicht sank, der Appetit blieb ungestört. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen allgemeiner Lähmung. Die Sektion ergab: Verwachsung des Schädels mit der Dura, dieser mit der Pia und der Hirnrinde im Bereiche des Sulcus cruciatus, Trübung der Pia, Eingesunkensein der Gyri, Hydrocephalus internus, mikroskopisch Kernvermehrung, Wucherung der Gliazellen mit Neubildung von Gefässen, stellenweise Veränderungen der Ganglienzellen. Die hochgradigsten Veränderungen fanden sich in der Umgebung des Sulcus cruciatus und der Fissura Sylvii.

Für die Erzeugung der Krankheit war die aktive Hyperämie der Hirnrinde die wesentliche Bedingung; wurde der Kopf des Hundes in der Mitte der Tischplatte fixiert und dann in gleicher Weise experimentiert, wodurch Hirnanämie hervorgerufen wurde, so war das Resultat ein völlig negatives.

Mendel erzeugte somit bei Hunden durch Hyperämisierung des Hirns nach wiederholt ausgeführten Drehversuchen (nicht durch einmaliges Trauma) den paralytischen Symptomenkomplex.

2. de Luzenberger führte mit dem Wintrichschen Hammer bei 7 Meerschweinchen Schläge auf den Schädel aus oder fügte ihnen andere Insulte, wie Stoss mit dem Kopf gegen eine Mauer, zu und fand, dass sich zunächst eine Vermehrung der regressiv

veränderten Ganglienzellen zeigte, dass die dem Trauma folgenden zirkumskripten Läsionen ihren Ursprung zum Teil Quetschungen infolge des Contrecoup, zum anderen Teil der vom Liquor cerebrospinalis fortgepflanzten Erschütterung verdanken. Mikroskopisch fand de Luzenberger häufig an den dem Contrecoup ausgesetzten Stellen Zellalterationen und Zerreissungen der Markscheiden auch in weiter Entfernung vom Angriffspunkt des Trauma.

Die Veränderungen der Ganglienzellen bestanden in einer eigentümlichen Anhäufung des Chromatins an dem einen Pol der Zelle, während am anderen Pol das Protoplasma rarefiziert erschien (nach Nisslpräparaten). Das Gefässsystem reagiert, wie de Luzenberger ausführt, auf Traumen durch Erweiterung der Kapillaren und Venen. Hat das Trauma Cachexie im Gefolge, so ähneln die Zellveränderungen oft den bei der progressiven Paralyse beobachteten.

3. Scagliosi rief bei Kaninchen durch wiederholte Schläge mit einem Holzhammer auf den Kopf Hirnerschütterung hervor und fand in fast allen Ganglien- und Neurogliazellen der verschiedenen nervösen cerebralen Regionen als auch im ganzen Rückenmark regressive Veränderungen (Chromatolyse, Vakuolenbildung im Zellleib, Schwund der Gestalt der Ganglienzellen u. s. w.) wie bei der Paralyse. Besonders frühzeitig und stark beteiligt waren die Gliazellen, woraus Scagliosi schliesst, dass die Veränderungen zuerst das Stützgewebe betreffen, dessen Zellen ihre Nahrung unmittelbar aus den Blutgefässen ziehen. Mit Rücksicht auf diesen Umstand sowie in Anbetracht der diffusen Verbreitung der Veränderungen nimmt er als Primäres eine Störung der Gefässtätigkeit an und schreibt demnach dem Gefässsystem die Hauptrolle zu. Demgegenüber war Schmaus bei seinen in dem Kapitel „Myelitis und Trauma“ des näheren wiederzugebenden Versuchen sowie Bikeles zu dem Schlusse gelangt, dass nach künstlich verursachten Erschütterungen des Körpers die spezifischen Elemente des Nervensystems [insbesondere Achsenzylinder (Schmaus) und Markscheiden (Bikeles)] primär, und ohne dass die Blutgefässe wesentlich an dem Prozess beteiligt sind, erkranken können.

Bei all diesen Experimenten ist zu berücksichtigen, dass es sich nicht — wie bei dem gewöhnlichen Trauma — um eine einmalige Verletzung, sondern um mehrfach ausgeführte Erschütterungen bei empfindlichen Tieren handelt. Im allgemeinen wird man — wenigstens für die meisten Fälle — zu der Annahme berechtigt sein, dass der Angriffspunkt der Traumawirkung das Gefässsystem ist (wie dies auch mit den Experimenten von Mendel und Scagliosi übereinstimmt), ohne jedoch eine direkte Wirkung des Traumas auf die spezifischen Nervenelemente ausschliessen zu können (Schmaus — Bikeles). Auf dem Wege der Blutbahn sind auch am besten die Fälle von Geisteskrankheit, insbesondere von progressiver Paralyse, die angeblich nach heftiger seelischer Erschütterung (Schreck u. s. w.) einsetzten, zu erklären,

das psychische Trauma erzeugt eben ähnliche vasomotorische Störungen wie eine körperliche Erschütterung des Gehirns, und durch Vermittelung des Gefässsystems wird alsdann die Psychose ausgelöst. Fälle von progressiver Paralyse nach psychischem Trauma, deren Entstehung auf diese Weise ihre beste Deutung erfährt, sind z. B. von Witkowski, Sprengeler und Kriege veröffentlicht. Experimentell ist diese Frage von Conty und Charpentier (nach Binswanger zitiert) behandelt worden, welche bei Hunden nach Schreckwirkung Blutdrucksteigerung und erhöhten Gefässtonus beobachteten, ebenso konnten Bezold und Danilewsky durch einen Schrei in das Ohr bei Tieren Blutdrucksteigerungen erzeugen.

B. Klinisches.

Die Hauptfrage, welche uns hier zu beschäftigen hat, ist: Gibt es eine reine traumatische Paralyse? d. h. kann bei einem bis dahin gesunden und zur Erkrankung nicht besonders disponierten Individuum ein Trauma an sich eine progressive Paralyse verursachen?

Die Ansichten der Autoren, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, sind geteilt.

a) Autoren, welche die Möglichkeit einer rein traumatischen progressiven Paralyse zugeben.

E. Mendel: Ein Trauma kann eine Paralyse erzeugen, doch ist dies ungemein selten. Unter tausenden Fällen von Paralyse ist vielleicht ein einziger rein traumatischer Fall vorhanden. Häufiger spielt das Trauma eine auxiliäre Rolle, es trifft ein bereits prädisponiertes oder schon krankes Gehirn und wird der Agent provocateur. Kapilläre Blutungen, Zerstörung von Nervenelementen können das anatomische Bindeglied bilden.

In völlig gleichem Sinne sprechen sich Régis, Ball, Barbo, Meschede, Seiffer, Thiele und Troeger aus: sie geben alle zu, dass eine Verletzung allein eine progressive Paralyse hervorrufen kann, betonen aber gleichzeitig die grosse Seltenheit des Vorkommens einer rein traumatischen Paralyse. Auch knüpfen sie zumeist an das Trauma selbst bezüglich seiner Art und Lokalisation bestimmte Bedingungen an, von denen später die Rede sein wird. E. Meyer kennt nur einen Fall, in welchem „nicht zu bestreiten ist, dass die Paralyse durch die Verletzung ausgelöst sei“; er hält es aber doch „zum mindesten für sehr unwahrscheinlich, dass ein Trauma allein die Ursache des Leidens bilden könne“. Kraepelin führt das Trauma als eine der Ursachen der Paralyse an; Mabille, Luys, Baillarger, Lunier geben die Existenz einer traumatischen Paralyse zu, ohne sich des Näheren über diese Frage auszulassen. Bailey konnte das Trauma als alleinige Ursache der Paralyse mit Sicherheit in keinem einzigen seiner Fälle feststellen, die Möglichkeit einer rein traumatischen Paralyse gibt er jedoch

zu, hält aber solche Fälle, falls sie überhaupt vorkommen, für äusserst selten und den Beweis des ursächlichen Zusammenhanges als sehr schwer zu erbringen.

Zwischen diesen Autoren und den sub b zu nennenden stehen Vallon und Simon, welche der Ansicht sind, dass ein Schädeltrauma an sich bei Fehlen jeglicher Prädisposition eine progressive Paralyse erzeugen könne; es sei aber für die Manifestation der Paralyse vorauszusetzen eine gewisse Altersgrenze, diesseits oder jenseits welcher man sie kaum sich entwickeln sieht, und eine mit diesem Alter verbundene, also nicht von früher übernommene „condition anatomique", welche in gewissem Masse das Terrain präpariert.

Wir sehen also, dass diese Autoren schon bestimmte Bedingungen (insbesondere eine gewisse Alterslage) an das Individuum selbst stellen, während die sub a angeführten lediglich einige Anforderungen an das Trauma (bezüglich Art und Lokalisation) richten.

b) Autoren, welche eine traumatische Paralyse bei fehlender (ererbter oder erworbener) Disposition zur Krankheit nicht anerkennen.

Die Zahl dieser Forscher ist ungleich grösser als diejenige der sub a genannten. Die wichtigsten der niedergelegten Ansichten seien hier kurz angeführt.

Mit Bestimmtheit sprechen sich gegen das Trauma als alleinige Ursache einer Paralyse aus:

1. Werner: Ein Trauma allein kann bei rüstigem Gehirn progressive Paralyse nicht veranlassen. Bei entsprechender individueller Disposition kann aber ein Kopftrauma den letzten Anstoss zur Entwicklung der Paralyse geben, dieselbe einleiten, den Ausbruch beschleunigen, eine bestehende Paralyse wesentlich verschlimmern. Die Hirnerschütterung begünstigt dank der Allgemeinschädigung der Hirngefässe chronisch-encephalitische Prozesse.

2. Gieseler: Ein Trauma allein kann nicht progressive Paralyse hervorrufen. Es ist wenig wahrscheinlich, dass ein selbst sehr erhebliches Trauma die alleinige Ursache der Paralyse sein kann. Doch kann das Trauma die Entstehung der Krankheit fördern.

3. Hirschl: Wir können das Trauma als ursächliches Moment der progressiven Paralyse nicht anerkennen, müssen aber hervorheben, dass es als veranlassendes Moment bei syphilitisch infiziert Gewesenen die Paralyse einleiten könne. Bei bereits paralytisch Erkrankten hat es den Einfluss eines paralytischen Insultes und bewirkt rasches Eintreten der Demenz.

4. Sachs und Freund: Ein Unfall an sich macht nie progressive Paralyse. Gelegentlich kann bei vorbereitetem Boden eine schwere Kopfverletzung den schnelleren Ausbruch der Paralyse herbeiführen, die Krankheit beschleunigen.

5. Kundt: Ohne Prädisposition kann ein Trauma Paralyse nicht erzeugen.

6. Kölpin: Es gibt keine echte traumatische Paralyse. Die Art des pathologischen Prozesses bei der Paralyse sowie seine Ausbreitung sprechen gegen die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung.

7. Brissaud, welchem sich Raymond und Briand anschliessen, sagt, dass das Trauma als solches progressive Paralyse nicht verursachen kann.

Aehnlich, wenn auch nicht ganz so bestimmt, äussern sich viele andere Autoren; so schreibt Kaplan dem Kopftrauma eine mehr „nebensächliche, auxiliäre Bedeutung“ für die Paralyse zu, Ziehen hat nie einen zweifelsfreien Fall von traumatischer Paralyse beobachtet, das Trauma mag aber zuweilen eine wesentliche Rolle für die Entwicklung der Paralyse spielen, Gudden meint, dass man neben dem Trauma wohl eine besondere Disposition zu der Krankheit, wie sie in erster Linie durch Heredität und Syphilis geliefert wird, annehmen müsse, Edel führt aus, dass das Trauma im ganzen eine geringe Rolle in der Aetiologie der Paralyse spiele, dass aber durch schwere Erschütterungen, nicht bloss des Kopfes, sondern auch des Rückens und selbst durch starken psychischen Schreck die Entwicklung der Paralyse auf hereditär belastetem Boden begünstigt werde; und schliesslich schreibt Windscheid: „Gibt es eine traumatische Paralyse? Diese Frage ist mit Sicherheit nicht zu beantworten. Man wird wohl zunächst dem Unfalle bei der Paralyse unter Umständen die Rolle eines sehr beschleunigenden Momentes nicht absprechen können, ohne dabei die Syphilis als Hauptätiologie zu verkennen. Das Trauma spielt in diesen Fällen wahrscheinlich dieselbe Rolle, wie sie gelegentlich grosse körperliche oder besonders geistige Ueberanstrengung, Exzesse jeder Art spielen können, Dinge, an die wir öfters den raschen Ausbruch der Paralyse sich anschliessen sehen, ohne sie lediglich als die einzige Ursache der Krankheit zu betrachten. Falsch wäre es jedenfalls, wollte man einem Trauma jeden Einfluss absprechen.“

Houghberg, König, Kriege, Oppenheim u. v. A. sehen gleichfalls in dem Trauma ein nicht direkt verursachendes, sondern mehr ein den Anstoss zur Entwicklung der Paralyse gebendes Moment.

All diese sub b genannten Autoren stellen demnach gewisse Bedingungen (vornehmlich Heredität oder durchgemachte Syphilis) an das Individuum selbst, damit es nach dem Unfall an Paralyse erkranken könne; es sind nun aber, wie übereinstimmend (und zwar auch von den sub a genannten Forschern) angenommen wird, gleichfalls gewisse

Anforderungen an das Trauma

zu stellen.

α) Die Verletzung muss eine gewisse Erheblichkeit

besitzen (in somatischer oder psychischer Beziehung). Nicht jegliches geringfügige Trauma vermag eine Paralyse zu erzeugen bezw. auszulösen.

Insbesondere ist eine Mitbeteiligung des Gehirns zu fordern, sei es nun, dass der Schädel mitverletzt ist oder nicht, sei es, dass lediglich eine Erschütterung des Gehirns oder eine direkte materielle Schädigung desselben stattgefunden hat.

Ist aber eine solche Beteiligung des Cerebrum sozusagen in somatischer Beziehung nicht nachweisbar, so ist zum mindesten ein stärkerer, mit dem Trauma verbundener psychischer Shock zu verlangen. Oder aber dem Unfall muss ein längeres Kranksein mit Bettzwang, Nahrungssorgen, Aufregungen, Entbehrungen u.s.w. folgen, wie dies z. B. bei Verletzungen (auch geringfügigster Art) vorkommen kann, welche einen langwierigen septischen Prozess nach sich ziehen.

Bei Fällen, wie denjenigen von Goldscheider (siehe die spätere ausführliche Erörterung desselben), Schmiedicke, Grashey und Edel, in denen nach verhältnismässig geringfügigen Unfällen ohne Kopfverletzung, stärkeren psychischen Shock oder längeres Krankenlager Paralyse auftrat, darf meines Erachtens ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Paralyse und dem Trauma nicht angenommen werden.

Hingegen erfüllen die Beobachtungen von Kriege, Witkowski und Sprengeler vollständig die Bedingung des erheblichen psychischen Shocks (bei Kriege schwerer Ueberfall durch mehrere Räuber ohne körperliche Verletzung, bei Witkowski Vorbeistreifen einer Granate während eines Bombardements, bei Sprengeler Kesselexplosion in der Nähe [Patient war stundenlang der Sprache beraubt]). Die Einwirkung des psychischen Traumas auf das Gehirn ist — wie oben bereits ausgeführt wurde — durch vasomotorische Störungen zu erklären, nicht, wie Witkowski in seinem Falle annimmt, durch direkte Schädigung der Gehirnsubstanz.

Wie viel in den Fällen von Paris (Paralyse nach Hitzschlag), Eulenburg (siehe über diesen Fall später) und Jellinek (Paralyse nach elektrischem Unfall) bei der Erzeugung des Leidens dem psychischen Shock, wie viel einer direkten, materiellen Schädigung der Hirnsubstanz zuzuschreiben ist, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Adam führt in seiner Beobachtung von Paralyse im Anschluss an einen Unfall durch elektrischen Starkstrom das Leiden auf die elektrische, mechanische und thermische Wirkung des Stromes an der Hirnrinde zurück.

β) Es muss ein gewisser zeitlicher Zusammenhang zwischen Beginn der Paralyse und Trauma vorhanden sein.

Und zwar darf einerseits dieser Zeitraum nicht zu lang sein; liegen zwischen den ersten Zeichen der Paralyse und dem Unfall mehr als etwa $1^1/_2$ Jahre, so ist ein ursächlicher Zusammenhang sehr zweifelhaft, bei mehr als 3 Jahren wohl auszuschliessen.

Andererseits aber darf auch die Zeit zwischen dem Unfall und den ersten deutlichen Symptomen der Krankheit nicht zu kurz sein. Wenn z. B. bei einem Patienten wenige Tage nach erlittener Verletzung bereits Pupillenstarre oder Opticusatrophie (s. Fall 12) nachzuweisen ist, so ist mit Sicherheit anzunehmen, dass derselbe schon vor dem Unfall Paralytiker war. Im allgemeinen ist ein Zeitraum von einigen Wochen für den zeitlichen Zusammenhang zu fordern. Dieser Zeitraum ist übrigens fast stets mit subjektiven Beschwerden des Verletzten ausgefüllt.

Zahlreiche veröffentlichte Fälle von Paralyse post trauma halten einer strengeren Kritik nicht stand, eben weil der Unfall an sich nicht erheblich genug war oder weil ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Verletzung und Paralyse-Beginn nicht zu konstruieren ist. Es gibt jedoch noch eine Reihe anderer Fehlerquellen — auf dieselben macht besonders Kaplan aufmerksam —, welche bei der Frage der traumatischen Paralyse Berücksichtigung verdienen:

a) Nach Unfällen kommt nicht selten ein besonders von Köppen studiertes Krankheitsbild vor, welches der Paralyse symptomatologisch täuschend ähnlich sehen kann, von ihr aber in pathologisch-anatomischer Beziehung und besonders in der Verlaufsart durchaus zu trennen ist. Es ist dies die sogenannte posttraumatische Demenz, die in psychischer Beziehung oft kaum von der Paralyse zu unterscheiden ist, in somatischer Hinsicht allerdings die starken Sprach- und Pupillenstörungen des Paralytikers vermissen lässt. Eine nicht geringe Zahl der veröffentlichten Fälle von traumatischer Paralyse ist zweifellos dieser Dementia posttraumatica zuzuzählen.

b) Die Frage, ob nicht die Paralyse bereits vor dem Trauma bestand, ist von mir bereits gestreift worden. Sie ist zu bejahen, wenn sofort oder einige Tage nach der Verletzung schon typische objektive Zeichen der Gehirnerweichung nachweisbar sind. Es ist stets zu bedenken, dass der Unfall selbst bereits eine Folge der bestehenden Paralyse darstellen und sozusagen das erste alarmierende Symptom der Krankheit sein kann. (S. Fall 7 und 8.) Paralytiker sind ataktisch, ungeschickt, unvorsichtig, leiden an Schwindel und können daher leicht ein Trauma erleiden, sie neigen auch zu Streitigkeiten, zuweilen zum Alkoholismus und kommen somit leicht in die Gefahr, aus Anlass von Schlägereien verletzt zu werden. Es beweist alsdann gar nichts, wenn seitens der Verwandten versichert wird, dass bei dem Verletzten vor dem Unfall durchaus nichts Krankhaftes bemerkt wurde, da erfahrungsgemäss der Beginn einer Paralyse nicht nur Laien, sondern selbst Aerzten häufig entgeht oder von ihnen verkannt wird.

Dass aber eine Verletzung, auch wenn dieselbe geringfügig war, selbst ohne Mitbeschädigung des Schädels oder Gehirns, eine bereits bestehende Paralyse verschlimmern, ihren Verlauf beschleunigen und einen

bis dahin noch arbeitsfähigen Paralytiker plötzlich völlig erwerbsunfähig, einen noch geschäftsfähigen geschäftsunfähig machen kann, wird von sämtlichen Autoren anerkannt und wird auch von mir späterhin an mehreren Beispielen (Fall 7—19) gezeigt werden. Natürlich muss die Verschlimmerung aber alsbald nach dem Trauma einsetzen. Es gilt dies ebenso wie für alle anderen Krankheiten des Nervensystems (Tabes, Myelitis, multiple Sklerose u. s. w.) In dem Kapitel „Tabes und Trauma" werde ich einen Fall (s. Fall 8 daselbst) des näheren beschreiben, in welchem ein Tabiker nach einem Unfall Taboparalytiker wurde.

c) Eine ganz besondere Sorgfalt ist bei Verdacht auf traumatische Paralyse der Anamnese zu widmen, weil es sonst leicht vorkommen kann, dass ein neben dem Trauma vorhandener ätiologischer Faktor übersehen wird. Ganz speziell kommt hier die Syphilis in Frage. Aus naheliegenden Gründen wird von den im Rentenkampf stehenden Unfallverletzten jegliche Erkrankung bis zum Tage des Unfalls geleugnet, der Verletzte war — wie man oft zu hören bekommt — bis zum Unfall stets „gesund wie ein Fisch im Wasser". So wird auch überstandene Syphilis sehr häufig nicht angegeben bezw. in Abrede gestellt, zumal unter Laien die Kenntnis der Nachkrankheiten der Lues ziemlich verbreitet ist. Erwähnt sei hier einer meiner Patienten, von welchem bekannt war, dass er Syphilis durchgemacht hatte; derselbe wusste aus früherer Begutachtung, dass, wenn bei ihm eine Tabes festgestellt werden würde, dieselbe unmöglich auf seinen sehr unerheblichen Unfall zurückgeführt werden könnte; er hatte deshalb bei späteren Untersuchungen das Vorhandensein von Patellarreflexen geschickt vorgetäuscht und so in der Tat zu falscher ärztlicher Begutachtung Anlass gegeben. Als „traumatische Neurasthenie" (das wusste er) hatte er Aussicht auf Unfallrente.

Auch muss es auffallen, wie selten Unfallkranke von Nervenleiden in der Familie zu berichten wissen, während doch bei Nichtverletzten — auch in poliklinischen Fällen — psycho- oder neuropathische Belastung gar nicht so selten eruiert werden kann.

Bezüglich der Frage nach überstandener Syphilis kann es — wie mein Fall 16 zeigt — von Wichtigkeit sein, eine Untersuchung der Frau des Verletzten vorzunehmen. Wird bei ihr eine Tabes oder Paralyse festgestellt, so spricht dies sehr für eine bei beiden Ehegatten gemeinsam vorhanden gewesene Ursache des Leidens, für durchgemachte Lues. In gleichem Sinne kann eine eventuell nachweisbare hereditäre Lues bei den Kindern des Traumatikers verwertet werden. Auf diese Weise fällt es manchmal leicht, eine überstandene Syphilis bei dem Verletzten zu eruieren, während es andererseits recht schwer ist, sie auszuschliessen. Allerdings geht meines Erachtens Kaplan zu weit, wenn er argumentiert, dass zum Nachweis einer echten traumatischen Paralyse der Nachweis, dass Lues ausgeschlossen ist, notwendig,

letzterer aber niemals möglich ist. Allzu streng darf man in dieser Beziehung auch nicht sein.

Wie einerseits ein Trauma als verschlimmerndes und beschleunigendes Moment bei bestehender Paralyse wirken kann, so erscheint andererseits die Annahme berechtigt, dass eine das Gehirn direkt oder indirekt treffende Verletzung etwa in ähnlicher Weise wie die Syphilis den Organismus zum Empfang der Paralyse vorbereiten, also prädisponierend wirken kann. Das Trauma setzt — bei dieser Annahme — die Widerstandskraft des Cerebrum herab, es macht das Gehirn zum Locus minoris resistentiae, an welchem dann eine andere Schädlichkeit, insbesondere die Syphilis, ihren Angriff einsetzt, sei es dass dieselbe schon vorher den Körper getroffen hatte oder erst späterhin als neues Moment hinzukommt. (Mendel, Mickle, E. Meyer, Thiele, Terrien, Ziehen [„das Trauma wirkt begünstigend für die Einwirkung des zu supponierenden Virus"], Gieseler.)

Ob nun das Trauma prädisponierend, direkt verursachend, auslösend, verschlimmernd oder beschleunigend in einem bestimmten Fall gewirkt hat, ist in praxi gleichgültig, da das Unfallversicherungsgesetz für jeden dieser Fälle dem Verletzten die Rente gewährt.

Die nach einem Unfall einsetzende Paralyse[1]) unterscheidet sich nicht von derjenigen bei Nicht-Verletzten, wie auch die Durchsicht meiner Fälle ergibt; sie kann die demente sowie die expansive Form zeigen (Thiele veröffentlicht 8 Fälle von expansiver Paralyse post trauma mit zeitweiligem depressivem Stadium), weit überwiegend ist — wie auch sonst — die demente Form. Die Symptomatologie ist die gleiche für die Paralyse auf traumatischer Grundlage wie für die nichttraumatische; wenn Bruns angibt, dass bei der „traumatischen" die Pupillenstarre fehlt, so ist dies meines Erachtens unrichtig; die von Bruns bei dieser Aeusserung hauptsächlich in Erwägung gezogenen Fälle gehören wohl der Dementia posttraumatica (Köppen), nicht der Paralyse an. Gudden fand bei seiner grossen Statistik, dass die Prodromi, die Symptomatologie und der weitere Krankheitsverlauf der traumatischen Paralysen im allgemeinen von dem bekannten Bilde der Paralyse in nichts abweichen, nur dass die weitaus grössere Hälfte der traumatischen Fälle gleichzeitig mit deutlichen Affektionen des Rückenmarks verbunden sind (Kniephänomen viel häufiger gesteigert als bei nichttraumatischen Fällen!), auch schien ihm die Sprachstörung der traumatischen Paralytiker einige Male besonders stark und typisch zu sein; „Lähmungssymptome von seiten der Pupillen fehlten nirgends." Auf Grund meines Materials kann ich diesen Feststellungen Guddens in allen Punkten durchaus beistimmen. In psychischer Beziehung fand Gudden die

---

[1]) Gemeint sind in folgendem alle nach einem Unfall offenkundig werdenden Paralysen, nicht nur die „rein traumatischen".

depressive Form mit zeitweiligen Angst- oder Erregungszuständen gegenüber den maniakalischen Stadien mit Grössenideen vorherrschend.

Nach Gudden und Thiele ist das Durchschnittsalter der traumatischen Paralytiker niedriger als das Mittel, welches für die Paralyse im allgemeinen gefunden wird. (39,8 Jahre bei traumatischer Paralyse gegen 41,8 bei nichttraumatischer.) Das sicher beschleunigend wirkende Trauma hat wohl die Altersgrenze in die etwas frühere Lebensperiode gerückt. In meinen Fällen sub II und III ist hingegen — sofern man Fall 21 mit der juvenilen Paralyse ausser Acht lässt — das Durchschnittsalter 44 Jahre, also höher als das sonst gefundene Mittel, in einigen Fällen (z. B. Fall 15 und 17) erscheint das Alter des Verletzten sogar auffallend hoch für Paralyse.

Gehen wir nunmehr zum eigenen Material über und prüfen wir an der Hand desselben die im Vorangehenden aufgeworfenen Fragen! Nicht unerwähnt möchte ich lassen, dass eine grössere Reihe von Gutachten als zu unsicher unberücksichtigt bleiben musste, weil die Anamnese teils wegen Unbesinnlichkeit der Erkrankten, teils wegen ungenauer Angaben in den Unfallakten zu grosse Lücken aufwies; auch werden nur solche Fälle berücksichtigt, bei welchen die Diagnose keinem Zweifel unterliegen konnte, insbesondere wurden diejenigen, wo eine Dementia posttraumatica in Frage kommen konnte, ausgeschaltet. Wo es sich um völlig typische Paralyse-Bilder handelt, unterlasse ich [illegible] sive den Status anzuführen.

I. Fälle, in denen der Verletzte seine Beschwerden auf den Unfall zurückführte, zwischen Paralyse und Trauma in Wirklichkeit aber keinerlei Zusammenhang als bestehend anzunehmen ist (das Trauma auch nicht verschlimmernd wirkte).

a) Die Paralyse begann erst nach dem Trauma, ohne aber mit letzterem in irgend einem ursächlichen Zusammenhang zu stehen.

1. G. B., Arbeiter, 37 Jahre alt. Vater starb an Lungenleiden, sonst Heredität 0. Bis zum Unfall angeblich stets gesund, insbesondere wird Lues strikte negiert, ebenso Alkoholmissbrauch

Unfall am 25. I. 1900: Ein herabfallender eiserner Träger traf B. und verursachte eine leichte Hautwunde am linken Auge, er selbst fiel dabei $1^1/_2$ m tief mit dem Hinterkopf auf den Fussboden, ohne sich daselbst weiter zu verletzen. Nicht bewusstlos. Kein Erbrechen. Keine Blutung aus Mund, Nase, Ohr. B. blieb 5 Tage zu Haus, nahm dann die frühere Arbeit wieder auf, arbeitete und verdiente wie vor dem Unfall bis Mitte Oktober 1901, zu dieser Zeit traten dann Kopfschmerzen und Schwindel auf, am 9. XI. 1901 hörte er zu arbeiten auf.

3. XII. 1901: Rechte Pupille „eine Idee“ weiter, Kniereflexe gesteigert.

24. IV. 1902: Psychisches Verhalten des B. gegenüber demjenigen im Dezember 1901 deutlich geändert.

31. V. 1902: Aufnahme des B. in meine Klinik: B. klagt über Schwindel, Störungen beim Sprechen und Schreiben. Seine Frau sagt aus, dass er seit etwa $^1/_2$ Jahr vergesslich und „kopfschwach“ sei, er finde öfter nicht nach Haus, fahre auf der Stadtbahn eine Station zu weit, habe kein Schamgefühl mehr, ziehe sich z. B. in Gegenwart seiner Kinder aus, sei zeitweise erregt, meist stumpf und interesselos.

Objektiv: Schlaffe Gesichtszüge. Deutliche Intelligenz- und Gedächtnisschwäche. Typisches Silbenstolpern. Silbenauslassen beim Nachsprechen. Rechte Pupille weiter als linke. Beide reagieren. Zittern der Gesichtsmuskulatur beim Zähnezeigen. Rechte VII <. Sehr lebhafte Patellarreflexe, links Patellarklonus. Kein Babinski. Hypalgesie an den unteren Gliedmassen.

Gutachten: 1. B. leidet an progressiver Paralyse.

2. Das Leiden ist nicht durch die Verletzung am 25. I. 1900 verursacht, weil a) letztere zu unerheblich war (Schädelknochen oder Gehirn nicht mitverletzt, keinerlei Erscheinungen von Hirnerschütterung, keine Gemütserregung, bereits nach 5 Tagen nahm B. seine frühere Arbeit wieder auf) und b) ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Beginn der Paralyse und Unfall nicht vorhanden ist (zwischen Trauma und Beginn des Leidens bezw. Arbeitseinstellung des B. mehr als $1^3/_4$ Jahr!).

3. Von einer verschlimmernden oder beschleunigenden Wirkung des Traumas kann nicht die Rede sein, da B. noch $1^3/_4$ Jahre nach der Verletzung völlig wie früher Arbeit leistete.

Also: Keinerlei Zusammenhang zwischen Paralyse und Trauma.

2. G. R., Arbeiter, 40 Jahre alt. Heredität 0. Im 12. Lebensjahre infolge einer Explosion Verlust des rechten Auges. 1894 Darmgeschwür, Lues und Alkoholismus negiert. Seit 16 Jahren in kinderloser Ehe verheiratet.

Unfall Dezember 1894: R. stiess mit dem Kopf gegen einen Balken und zog sich hierbei eine blutende Kopfwunde zu. Er arbeitete weiter. Keinerlei Zeichen von Gehirnerschütterung. Abends liess er sich die Wunde von einem Barbier verbinden; letzterer bezeichnet sie als „eine ziemlich unbedeutende, $^3/_4$ Zoll lange, die nur in einer Verletzung der Haut bestand". Die Mitarbeiter des R. bemerkten erst im März 1896 ein verändertes Wesen an ihm, bis dahin war ihnen durchaus nichts Krankhaftes aufgefallen. April 1896 zeigte sich R. mehrfach gewalttätig, er glaubte, dass ihm die Jagd auf den Rixdorfer Wiesen zustehe, im Mai desselben Jahres äusserte er, dass er vom Kaiser zur Jagd abgeholt werde, er war verwirrt und schwer zu konzentrieren.

Juni 1897 wird bei R. eine typische progressive Paralyse mit hochgradiger Geistesschwäche, schwachsinnigen Grössenideen, Silbenstolpern und typischen somatischen Erscheinungen festgestellt.

Gutachten: Ein im Dezember 1894 erlittener Unfall könnte mit einer progressiven Paralyse, deren deutliche und unzweifelhafte Symptome erst im März 1896 bemerkt werden, in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. Man muss aber, um einen solchen Zusammenhang annehmen zu können, eine gewisse Erheblichkeit des Traumas voraussetzen. Hier aber handelte es sich um eine ganz unbedeutende Hautwunde, die sehr bald heilte. R. arbeitete weiter. Keinerlei Zeichen von Hirnerschütterung. Die Art des Unfalls erscheint demnach nicht geeignet, eine Paralyse hervorzurufen. Andrerseits hat das Trauma aber auch nicht dazu gedient, eine bereits in der Entwicklung begriffene Krankheit zu verschlimmern. Wäre dies der Fall, so müsste die Verschlimmerung alsbald nach dem Unfall, längstens nach wenigen Monaten, eingesetzt haben. Dies ist nicht der Fall, da erst $1^1/_4$ Jahr nach der Verletzung etwas Auffälliges an R. bemerkt wurde, er bis dahin wie früher Arbeit leistete.

Also: keinerlei Zusammenhang zwischen Paralyse und Trauma.

3. F. N., Monteur, 40 Jahre alt. Bis Unfall völlig gesund. Unfall am 19. II. 1896: N. fiel von einer auf schlüpfrigem Boden ausrutschenden Leiter $1^1/_2$ m tief herab und zwar so, dass seine linke Brustseite auf die Kante eines Mauerpodestes aufschlug. Keine Verletzung des Kopfes. Keine Bewusstlosigkeit. In den Akten wird der Unfall als „linksseitige Brustquetschung" bezeichnet. N. setzte seine Arbeit keinen Tag aus und blieb bis zum Dezember 1898 in Stellung. In der letzten Zeit wurde allerdings von den Arbeitgebern bemerkt, dass N. sehr zerstreut war, so dass man schon Anfang September 1898 ihn nur unter Leitung eines andern Monteurs arbeiten liess. Die ersten Zeichen von Veränderung des Wesens wurden im Frühjahr 1898 bemerkt.

Dezember 1898 ergibt die Untersuchung eine typische progressive Paralyse.

Gutachten: Unfall war zu unerheblich, um eine Paralyse hervorrufen zu können (keine Verletzung des Kopfes, keine Bewusstlosigkeit, N. setzte keinen Tag die Arbeit aus). Auch fehlt der zeitliche Zusammenhang zwischen Beginn der Paralyse und Trauma: Unfall im Februar 1896 — erste Zeichen von Geistesstörung im Frühjahr 1898, also mehr als 2 Jahre nach erlittener Verletzung, deutliche Zeichen geistigen Verfalls werden erst seit September 1898 wahrgenommen, $4^1/_4$ Jahr nach dem Trauma ist N. noch am Leben (mittlere Dauer der Paralyse vom ersten Beginn der Krankheit bis zum Tode wird allgemein mit 3—4 Jahren berechnet!).

Von einer Verschlimmerung durch das Trauma kann im vorliegenden Fall wegen seines Verlaufs (N. arbeitete noch $2^3/_4$ Jahre lang nach der Verletzung) nicht die Rede sein.

Also: keinerlei Zusammenhang zwischen Paralyse und Trauma.

b) Die Paralyse bestand schon **vor** dem Trauma, wurde aber durch dasselbe nicht wesentlich ungünstig beeinflusst.

4. F. A., 48 Jahre alt, Wagenputzer. 5 gesunde Kinder, 8 Kinder starben in den ersten Lebensjahren. 1 Abort der Frau. 1890 Brustfellentzündung. In den 70er Jahren Syphilis. Vor dem Unfall oft Kopfschmerzen und Schwindelanfälle, auch war sein Wesen schon vor demselben auffällig, er war erregt und unruhig.

Unfall am 24. VIII. 1896: beim Zusammenstossen von Eisenbahnwagen wurde er mit dem Kopf an die Seitenwand des Wagens, in welchem er sich befand, geschleudert. Es entstand eine ca. taubeneigrosse Beule an der linken Kopfseite. A. klagte über Unwohlsein und wurde auf Anraten des Arztes nach Haus geschickt. Er setzte bis zum 6. IX. 1896 die Arbeit aus, arbeitete aber dann mit nur einmaliger Unterbrechung von 3 Tagen (25. bis 27. IV. 1897) bis zum 6. III. 1898 weiter.

Im Juni 1898 ergab die Untersuchung das Bestehen einer progressiven Paralyse: Grössenideen, Intelligenzschwäche, typische Sprachstörung, Pupillendifferenz, träge Lichtreaktion der Pupillen, Gesichtszittern, lebhafte Patellarreflexe.

Gutachten: A. leidet an progressiver Paralyse. Die Krankheit bestand schon vor dem Unfall (Kopfschmerz, Schwindel, Unruhe). Der Unfall hat das Leiden auch nicht in wesentlichem Grade verschlimmert oder seinen Verlauf beschleunigt, denn der Verlauf der Paralyse ist auch nach dem Unfall ein sehr milder und langsamer geblieben, A. war nach dem Trauma noch volle 18 Monate (August 1896—März 1898) arbeitsfähig, und nachdem er dann im März 1898 wegen Krankheit seine Arbeit einstellen musste, hat er doch noch vom 22. IV. bis 19. V. 1898 wieder gearbeitet, auch später noch einmal und erst am 9. X. seine Tätigkeit definitiv aufgegeben. Es ist anzunehmen, dass in den $1^1/_2$ nach dem Trauma verflossenen Jahren bei dem gewöhnlichen Verlauf der Paralyse auch ohne den stattgehabten Unfall der jetzige Grad der Arbeitsunfähigkeit erreicht worden wäre.

Also: Paralyse durch den Unfall weder hervorgerufen (sie bestand schon vor dem Trauma), noch wesentlich verschlimmert.

5. A. H., Arbeiter. Als Soldat Lues. 1892 durch Hineingeraten der Arme in eine Maschine einfacher Bruch des linken und doppelter Bruch des rechten Vorderarmes. Damals $^1/_2$ Jahr arbeitsunfähig.

Unfall am 15. VII. 1895: beim Zusammennähen zweier Rollen Linoleum und Abschneiden des Bindfadens stiess er sich mit dem dazu benutzten Messer in leichtem Grade in sein rechtes Auge. Oberflächliche Verletzung der Hornhaut. Am 3. VIII. nahm H. wieder die Arbeit ohne jegliche Beschwerde auf, im September 1895 (also 2 Monate nach dem Unfall) wurde er plötzlich besinnungslos nach Haus gebracht, er redete wirr; seitdem wurde er stiller, dann traten Beschwerden beim Urinlassen sowie Schlaflosigkeit und Kopfschmerzen auf. Am 10. XI. 1895 wurde eine weisslich-graue Trübung der Hornhaut, welche bis in die Gegend der Pupille reichte und dadurch die

Sehkraft des Auges herabsetzte, konstatiert. Gleichzeitig stellte die damalige ärztliche Untersuchung das Bestehen einer progressiven Paralyse fest.

Februar 1896: typische Paralyse.

Gutachten: Unfall kann nicht die progressive Paralyse hervorgerufen haben, da er für das Nervensystem absolut unerheblich war: die Hornhautverletzung hatte tiefere Teile des Auges, speziell den Sehnerv, nicht geschädigt, auch trat keine erhebliehere plötzliche Aufregung bei dem Unfall ein, die man für die weitere Entwicklung der Hirnkrankheit verantwortlich machen könnte.

Die Paralyse bestand vielmehr schon vor dem Unfall; der im September, also ca. 2 Monate nach dem Trauma, stattgehabte apoplektiforme Anfall zeigt an, dass das Leiden zu dieser Zeit bereits eine gewisse Höhe erreicht hatte. Das ätiologische Moment der Paralyse bildet die durchgemachte Syphilis.

Die Augenverletzung hat aber auch nicht beschleunigend auf den Verlauf des Leidens gewirkt, zumal da H. bereits am 3. VIII., also $2^1/_2$ Wochen nach dem Unfall, seine Arbeit wieder in vollem Umfange aufnahm und ohne Beschwerden mehrere Wochen fortsetzte.

Also: Paralyse weder durch den Unfall hervorgerufen, noch wesentlich verschlimmert.

6. In diesem Fall kommen 2 Unfälle in Betracht. Für den ersten gilt das sub a) Angeführte (die Paralyse begann erst nach dem ersten Unfall, ohne aber mit letzterem in irgend einem ursächlichen Zusammenhang zu stehen), für den zweiten Unfall das sub b) Gesagte (die Paralyse bestand wahrscheinlich schon vor dem zweiten Unfall und wurde durch denselben nicht wesentlich ungünstig beeinflusst). Der Fall ist folgender:

F. M., Maurer, 41 Jahre alt. 16 Jahre verheiratet. 2 gesunde Kinder. Nach eigener Angabe will er bis zum Jahre 1889, in welchem der erste Unfall stattfand, stets gesund gewesen sein, insbesondere leugnet er mir gegenüber, Syphilis gehabt zu haben. Hingegen hatte M. während eines früheren Aufenthaltes in der Kgl. Charité (wie sich aus den Akten ergibt) angegeben, dass er syphilitisch infiziert gewesen sei.

Unfall I am 29. I. 1889: ein Stück Eisen fiel auf den Kopf des M. Der Verletzte arbeitete weiter. Oefter Kopfschmerzen.

Unfall II im September 1896: ein eiserner Träger kippte um und traf mit der oberen Kante den Kopf des M. Kleine Hautabschürfung am Kopf. M. arbeitete sogleich weiter und zwar, ohne auszusetzen, bis zum 6. April 1897.

Die Untersuchung am 20. Dezember 1897 ergab das typische Bild der progressiven Paralyse (Diagnose in der Charité auf Grund einer sechswöchigen Beobachtung bestätigt).

Gutachten: 1. Es erscheint ausgeschlossen, dass die am 29. I. 1889 erlittene Verletzung, welche dem M. gestattete, über 8 Jahre seine Arbeit unausgesetzt fortzusetzen, nach dieser Zeit die jetzt vorliegende Krankheit hervorrufen konnte. Der Zwischenraum zwischen dem 1. Unfall und Beginn der Krankheit (welcher kaum mehr als 2 Jahre zurückliegen kann) ist zu gross, als dass man an einen ursächlichen Zusammenhang denken könnte.

2. Betreffs des 2. Unfalls ist die Möglichkeit zuzugeben, dass die progressive Paralyse bereits zur Zeit dieses Unfalls bestanden hat. Es ist dies sogar wahrscheinlich[1]), da bereits im April 1897, also $^1/_2$ Jahr nach dem Unfall, das ausgesprochene Bild der Paralyse in der Kgl. Charité nachgewiesen wurde.

Ist dies nun der Fall, so kann mit Rücksicht darauf, dass M. mehr als 5 Monate lang nach dem Unfall noch unausgesetzt gearbeitet hat, nicht angenommen werden, dass die erlittene (zudem unerhebliche) Kopfverletzung irgend einen nennenswerten verschlimmernden oder beschleunigenden Einfluss auf den Verlauf der Krankheit gehabt hat.

3. Ist aber — und diese Möglichkeit ist nicht ausgeschlossen — die Paralyse erst nach dem 2. Unfall entstanden, so wäre die Frage zu erörtern,

[1]) Später eingesandte strafrechtliche Akten ergaben in der Tat, dass M. bereits vor dem zweiten Unfall über Kopfschmerzen, „rheumatische Beschwerden“ geklagt habe und in seinem Wesen verändert gewesen sei.

ob dieser 2. Unfall geeignet war, eine progressive Paralyse hervorzubringen. Dies ist in Anbetracht der Unerheblichkeit der Verletzung zu verneinen. (Keine Zeichen von Hirnerschütterung. M. arbeitete sogleich weiter.)

Demnach: Erste Möglichkeit: Die Paralyse begann zwischen 1. und 2. Unfall. Dann ist nicht anzunehmen, dass der 1. Unfall sie hervorgerufen hat, ebensowenig aber auch, dass der 2. Unfall ihren Verlauf beschleunigte. (Vor dem ersten Unfall hatte die Paralyse sicher noch nicht begonnen.)

Zweite Möglichkeit (unwahrscheinlich): Die Paralyse begann erst nach dem 2. Unfall. Dann ist trotzdem nicht anzunehmen, dass dieser 2. Unfall die Paralyse hervorrief.

Also: auf keinen Fall irgend ein Zusammenhang zwischen der Paralyse und den erlittenen Unfällen.

II. Fälle, in denen die progressive Paralyse nicht durch den Unfall hervorgerufen wurde, der Unfall ein bereits hirnkrankes Individuum traf, die Krankheit aber ungünstig beeinflusste. (Vom Verletzten bezw. dessen Angehörigen wurde hingegen als Ursache des Leidens der Unfall angeschuldigt.)

7. H. St., Beamter, Lues negiert. Bereits vor dem Unfall war St. „nervös“ und hypochondrisch verstimmt, so dass ihm zur Stärkung seines Nervensystems Licht- und Luftbäder verordnet worden waren.

Unfall am 28. IV. 1899: St. besichtigte ein Haus behufs Entwurfs einer Feuerversicherungs-Police und fiel im 3. Stock 3—4 Stufen hinunter; er verspürte heftige Schmerzen im linken Arm, konnte jedoch noch bis zum 1. Stock hinuntergeführt werden, wo er einen „Ohnmachtsanfall“ hatte. 1½ Stunden nach dem Unfall wurde ärztlicherseits ein „eigentümlicher Angstzustand“ bei St. konstatiert, der Verletzte glaubte, dass er sterben müsse; am 26. V. 1899 ergab eine ärztliche Untersuchung das Bestehen eines „expansiven Delirium mit Wahnvorstellungen mystischer Natur und eine durchaus ungeordnete Handlungsweise“. Am 31. V. 1899 Ueberführung in Irrenanstalt: typische progressive Paralyse.

Gutachten: Es erscheint ausgeschlossen, dass der unerhebliche Unfall die Paralyse des St. hervorgerufen hat (keine Verletzung des Kopfes, keine besondere Aufregung). Laut Aktenberichts war auch St. bereits vor dem Unfall nervenkrank. Seine hypochondrische Verstimmung vor der Verletzung ist wohl bereits als ein Symptom der schon bestehenden Paralyse zu deuten. Letztere hat alsdann im Anschluss an den erlittenen Unfall einen beschleunigten Verlauf genommen, so dass der bis dahin arbeitsfähige Kranke alsbald erwerbsunfähig wurde.

Mehr Wahrscheinlichkeit hat allerdings in diesem Falle die Annahme, dass der angebliche Unfall durch einen paralytischen Anfall hervorgebracht wurde, also bereits eine Folge der Paralyse darstellt. Oft bezeichnet der erste paralytische Anfall den nach aussen hin sichtbaren Beginn der geistigen Erkrankung, oft wird die Krankheit von dem ersten paralytischen Anfall datiert, während in Wirklichkeit dieser bereits das Zeichen des auf eine gewisse Höhe gelangten Leidens bedeutet.

Im vorliegenden Falle spricht für die paralytische Natur des Anfalls, der den Unfall hervorbrachte, der Umstand, dass St., noch nachdem er geführt zwei Stock hinuntergegangen war, einen Ohnmachtsanfall hatte. Auch der darauf folgende angstvolle Zustand würde ganz in Uebereinstimmung mit anderweitigen Beobachtungen stehen.

Natürlich ist mit Sicherheit nicht auszuschliessen, dass St. doch ausgeglitten und hingefallen ist und dass erst darauf (vielleicht durch den Fall ausgelöst) der paralytische Anfall eintrat.

Also: Entweder war der Unfall bereits die Folge der schon bestehenden Paralyse und durch einen paralytischen Anfall hervorgerufen, also überhaupt kein Unfall im Sinne des Gesetzes; oder aber der Unfall hat das bereits

vorhandene Gehirnleiden zu beschleunigtem Verlauf gebracht, indem er den paralytischen Anfall auslöste.

Ganz ähnlich liegt der folgende Fall:

8. E. H., Tischlermeister, 50 Jahre alt, 27 Jahre verheiratet. 2 Söhne. Heredität 0. November 1898 war H. nach Aussage der Frau „abgespannt“ und sprach etwas langsam. Er suchte deshalb einen Nervenarzt auf, der ihm am 11. XI. 1898 Pillen aus Quecksilberjodid verschrieb.

Unfall am 24. XI. 1898: H. glitt aus, als er einen Pferdebahnwagen besteigen wollte, und fiel hin. Leichte Hautwunden am Kopf. Unmittelbar darauf war er sehr benommen, dann geistig gestört, bereits am 28. XI. sagte er u. a.: „Meine Frau ist verrückt geworden“, und „es brennt alles“. Die Untersuchung am 14. XII. 1898 ergibt eine ausgesprochene progressive Paralyse.

Gutachten: Paralyse bestand schon vor dem Unfall (war anfangs November 1898 „abgespannt“, der Arzt verschrieb damals Hg-Pillen!). Wahrscheinlich bekam der an Paralyse leidende H. am 24. XI. 1898 einen apoplektiformen Anfall und fiel in demselben hin, so dass der Unfall die Folge des Leidens ist. Möglich ist allerdings, dass H. infolge Ausgleitens, ohne dass ein apoplektiformer Anfall vorhanden war, hinfiel und dass dieser Fall dann in dem kranken Hirn jene Veränderung setzte, welche dem apoplektiformen Anfall zugrunde lag.

9. P., 44 Jahre alt. Ueber das Vorleben ist nichts Sicheres bekannt, doch war P. bis zum Unfall arbeitsfähig.

Unfall am 3. VI. 1890: P. fiel von einer Leiter und verletzte sich hierbei den Hinterkopf. Seitdem Kopfschmerzen. Der Verletzte setzte einen Tag die Arbeit aus, war dann bis zum 27. VI. 1890 tätig.

Herbst 1890 verkehrte Handlungen (er zerschnitt Gardinen u. s. w.). Am 28. XI. 1890 mit der Diagnose „progressive Paralyse“ in der Charité aufgenommen. Exitus am 7. XII. 1890 in Dalldorf. Die Autopsie ergab sehr hochgradige typische Veränderungen an Hirn und Rückenmark.

Gutachten: Die durchschnittliche Dauer der Paralyse bis zum tötlichen Ausgange beträgt 3—4 Jahre, wenn nicht interkurrente anderweitige Erkrankungen dem Leben schon früher ein Ende setzen. Im vorliegenden Fall ist es aber die Gehirnkrankheit selbst gewesen, die den Tod herbeigeführt hat. Würde das Leiden demnach im Unfall ihre Ursache und ihren Beginn gehabt haben, so hätte es nur 6 Monate im ganzen gedauert. Ist ein so schneller Verlauf schon als etwas Seltenes und Ausnahmsweises zu betrachten, so spricht auch gegen diese kurze Dauer der Krankheit, dass die bei der Sektion gefundenen Hirnrückenmarksveränderungen so bedeutend waren, dass sie unmöglich in einem sechsmonatigen Krankheitsverlauf zustande gekommen sein können. Vielmehr ist der Beginn der Erkrankung lange (vielleicht 1—2 Jahre) vor den Zeitpunkt der Verletzung zu setzen. Ist demnach der Unfall nicht die Ursache der Paralyse, so hat er doch entschieden die vorhanden gewesene Krankheit zum schnellen Verlauf, zur Arbeitsunfähigkeit und dann zum tötlichen Ausgang geführt: P. war — wie festgestellt ist — bis zum Unfall völlig arbeits- und erwerbsfähig, nach demselben klagte er seinem Arbeitgeber und anderen gegenüber andauernd über Kopfschmerzen, und schon nach wenigen Monaten zeigte sich die Geisteskrankheit in vollster Stärke. Ohne den Unfall hätte P. vielleicht noch zwei Jahre und auch länger leben und einen Teil dieser Zeit arbeitsfähig sein können.

Also: Die Paralyse bestand schon vor dem Trauma, letzteres übte einen ungünstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit aus.

10. A. W., 31 Jahre alt, Schiffer. 3 Kinder. Bis Herbst 1892 völlig gesund. Im Frühjahr 1893 fiel es zuerst auf, dass W., obwohl er im übrigen völlig gesund schien, beim Sprechen die Worte nicht recht herausbringen konnte und „stotterte“ (Aussage zweier Zeugen).

Unfälle: Anfang Mai 1893 fiel W. längst der Bordwand des Schiffes, auf welchem er arbeitete, auf Brust und Kopf, nach kurzer Pause konnte er seine Arbeit wieder fortsetzen. Etwa 2—3 Woehen später zweiter Unfall:

ein Brett kippte in die Höhe und schlug mit solcher Heftigkeit vor den Kopf des W., dass dieser zu Boden fiel. Blutende Wunde an den Schläfen. Verband. Dann arbeitete W. weiter, konnte aber seine Arbeit nicht mehr so gut verrichten wie früher und musste wiederholt daran erinnert werden, was ihm zu besorgen oblag. Juli 1893 Kopfschmerzen, zerstreut, verändertes Wesen, W. wurde entlassen. August 1893 starke Verschlimmerung, November 1893 Ueberführung in Irrenanstalt, woselbst typische progressive Paralyse festgestellt wurde.

Gutachten: Die bei W. im Frühjahr 1893 bemerkte Sprachstörung ist wohl als erstes auffallendes Symptom der Paralyse des Verletzten anzusehen. Die Krankheit bestand demnach schon zur Zeit der Unfälle im Mai 1893, letztere können nicht die Ursache des jetzigen Leidens sein. Hingegen ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die Krankheit nach den Unfällen einen schnelleren Verlauf genommen hat; mit Sicherheit ist allerdings nicht zu sagen, ob nicht auch ohne die Unfälle die Krankheit den oben geschilderten Verlauf genommen hätte und ob nicht die erwähnte Verschlimmerung nach den Unfällen nur ein zufälliges Zusammentreffen war (vielleicht war der erste Unfall die Folge eines paralytischen Anfalls?).

Also: Die Paralyse bestand schon vor den Unfällen, letztere wirkten wahrscheinlich beschleunigend auf den Verlauf des Leidens.

11. A. F., Arbeiter, 51 Jahre alt. Bis zum Unfall nie nennenswert krank gewesen, insbesondere sollen nach Aussage der Frau des Verletzten keinerlei geistige Veränderungen bei F. vor dem Unfall bestanden haben.

Unfall am 12. XI. 1898: F. glitt mit dem rechten Fuss aus und erlitt einen Bruch des rechten Oberschenkelhalses. Februar 1899 war der Bruch verheilt, die Bewegungsfähigkeit im Hüftgelenk ziemlich ausgiebig, die Rotation nach innen noch etwas behindert, das Bein im ganzen ca. 6 cm verkürzt und atrophisch. Mai 1899 erkannte das Schiedsgericht wegen der Folgen des Oberschenkelhalsbruches auf 75 pCt. In der Folgezeit soll F. nach der Aussage der Frau sehr erregt und „geistesgestört“ gewesen sein. Am 17. VI. 1899 Ueberführung in Irrenanstalt, woselbst er bis zum 7. VIII. blieb, (hier wurden Verfolgungsideen, Nahrungsverweigerung und Lähmungserscheinungen festgestellt). Die Untersuchung am 11. XII. 1899 ergab eine typische vorgeschrittene Paralyse sowie die Folgen eines rechtsseitigen Schenkelhalsbruches. Ersteres Leiden ist unmöglich als Folge des erlittenen Unfalls anzusehen, da bei der Verletzung weder der Kopf mit betroffen ist noch ein starkes psychisches Trauma dieselbe begleitet hat. Vielmehr ist anzunehmen, dass die Paralyse bereits zurzeit des Unfalls bestand, zumal da schon etwa 6 Monate nach dem Unfall sehr schwere Erscheinungen geistiger Krankheit vorhanden waren. Es ist ferner sehr wahrscheinlich, dass der Knochenbruch, welcher auf eine ganz unerhebliche Veranlassung hin bei dem erst 51 Jahre alten Manne erfolgte, schon ein Zeichen der Nervenerkrankung war, welche erfahrungsgemäss nicht selten mit einer leichten Brüchigkeit der Knochen einhergeht. Andrerseits ist aber nicht zu verkennen, dass der Unfall mit dem langen Krankenlager und den veränderten Ernährungsverhältnissen wohl imstande war, einen beschleunigten Ablauf des bis dahin latent vorhandenen Leidens herbeizuführen.

Also: Paralyse nicht durch den Unfall hervorgerufen, wohl aber durch ihn ungünstig beeinflusst.

12. W. W., Kesselschmied, 39 Jahre alt, 1 gesundes Kind. Heredität 0. Lues negiert. Alkohol mässig. Am 3. IV. 1895 konsultierte W. einen Arzt wegen eines Augenleidens (dasselbe wird nicht näher bezeichnet). Sonst bis zum Unfall angeblich gesund.

Unfall am 6. IV. 1895; W. wollte von der linken nach der rechten Seite unter einem Kessel hindurchkriechen. In diesem Augenblicke wurde vom Kesselinnern aus ein Dorn durch ein Nietloch getrieben, dieser Dorn traf den Kopf des W., der Dorn war etwa 5—6 Zoll lang, oben etwa $^5/_8$ Zoll stark und wurde nach unten schwächer bis etwa $^3/_8$ Zoll. Als W. unter dem Kessel wieder hervorgekrochen war, taumelte er zur Seite, ohne jedoch hinzufallen. Klaffende Wunde am Hinterkopf.

Am 11. IV. 1895 wurde von augenärztlicher Seite eine ausgesprochene Sehnervenatrophie festgestellt.

Die Untersuchung am 1. IV. 1896 ergibt das Bild einer vorgeschrittenen Taboparalyse mit Atrophia optici und völliger Erblindung.

Gutachten: Die Krankheit bestand schon zur Zeit des Unfalls: die Tatsache, dass W. am 3. IV. 1895 einen Arzt wegen Augenleidens, welch letzteres nach Lage der Dinge mit der jetzigen Erblindung in Zusammenhang gebracht werden muss, konsultierte, spricht ebenso dafür, dass die Anfänge der jetzigen Krankheit vor dem Unfall bestanden haben, wie die Tatsache, dass bereits am 11. IV. 1895 ein ausgesprochener Sehnervenschwund augenärztlicherseits konstatiert wurde, entschieden dagegen spricht, dass diese Opticusatrophie sich in der Zeit von 5 Tagen entwickelt haben sollte.

Hingegen muss angenommen werden, dass der Unfall in erheblichem Masse beschleunigend auf den Verlauf der Krankheit wirkte, speziell auch auf das Fortschreiten der Sehnervenatrophie. Die Mitarbeiter des W. geben übereinstimmend an, dass sie an ihm bis zum Unfalltage nichts Krankhaftes bemerkt haben und es muss nach diesen Zeugenaussagen angenommen werden, dass die Krankheit, die unzweifelhaft schon vor dem Unfall bestand, erst nach diesem so schwere Symptome hervorrief, dass dadurch die Arbeitsfähigkeit des W. vernichtet wurde.

Also: Paralyse bestand schon vor dem Trauma, wurde aber durch dasselbe in ihrem Verlauf beschleunigt.

13. M. D., 50 Jahre alt, Zimmerer. Seit 22 Jahren in kinderloser Ehe verheiratet. Bis Unfall nie erheblich krank gewesen. Lues und Alkoholismus negiert. Von jeher soll er sehr still und wenig mitteilsam gewesen sein, seine Sprache war immer langsam und stotternd, sein Gang bedächtig.

Unfall im Februar 1900: ein umfallender Stempel schlug ihm gegen die Stirn. Bald darauf Beule an Stirn, die nach einigen Tagen wieder verschwand. Er arbeitete bald weiter, klagte aber später wiederholt über Kopfschmerzen. Im April 1900 Depression. Im August 1900 soll er Mitarbeitern gegenüber Grössenideen geäussert, auch ein verändertes Wesen gezeigt haben und sehr niedergedrückt gewesen sein. Ende Oktober deutliche schwachsinnige Grössenideen (er will die Provinz Posen kaufen und König von Polen werden). Darauf Tobsuchtsanfälle.

Die Untersuchung im Dezember 1900 ergab eine typische vorgeschrittene progressive Paralyse.

Gutachten: Die Verletzung war zu unerheblich (keine Schädelverletzung, keinerlei Zeichen von Hirnerschütterung, kein Shock, kein Krankenlager, D. arbeitete ohne Unterbrechnung weiter), als dass die Paralyse durch das Trauma hervorgerufen sein könnte.

Wohl aber war die erlittene Kopfverletzung imstande, die bereits vorher in der Entwicklung begriffene, latent verlaufene, für Laien noch unkenntliche Gehirnkrankheit zum schnelleren Ausbruch und Ablauf zu bringen, zumal ein gewisser zeitlicher Zusammenhang zwischen Unfall und dem Auftreten schwererer Symptome vorhanden ist. Das Hervortreten von Grössenideen in exzessiver Weise und Tobsuchtsanfällen im Oktober 1900 bekundet bereits die volle Entwicklung der Krankheit zu dieser Zeit; bei dem gewöhnlichen nicht galoppierenden Verlauf der Paralyse kann man annehmen, dass, wenn solche Grössenideen sich zeigen, der erste Beginn der Krankheit schon 1 Jahr und länger zurückzuverlegen ist. Dies würde also vor dem erlittenen Unfall sein.

Also: Der Unfall traf ein schon vorher krankes Gehirn, machte aber die Erscheinungen der Krankheit nach aussen hin deutlich und brachte somit eine erhebliche Verschlimmerung der Krankheit und eine Beschleunigung ihres Verlaufs.

14. F. V., 50 Jahre alt, Maurer. Hered. 0. Bereits vor dem Unfall öfter Doppelsehen. Sonst gesund gewesen.

Unfall am 6. VIII. 1895: V. fiel 4½ m tief herunter, erlitt eine Kopfverletzung und einen Bruch der linken 3. bis 5. Rippe. Bereits Oktober 1895

fiel eine ungemein zittrige Schrift bei V. auf, er war sehr „ungebärdig". Allmähliche Zunahme der Symptome. Am 1. VIII. 1896 werden bei der ärztlichen Untersuchung somatische Paralyse-Zeichen festgestellt, in der Nacht vom 31. XII. 1896 zum 1. I. 1897 Suicid durch Erhängen, nachdem V. mehrere Tage vorher wirre Reden geführt hatte.

Die Autopsie ergab die typischen, bereits stark vorgeschrittenen Veränderungen der progressiven Paralyse.

Gutachten: Für die Annahme, dass das Leiden bereits vor dem 6. VIII. 1895 begonnen hat, spricht 1. die Tatsache, dass die bei der Sektion gefundenen Veränderungen sehr hochgradig waren (sie deuten also auf einen schon längere Zeit zurückliegenden Anfang des Leidens), 2. das Vorhandensein von Doppelbildern vor dem Unfall (dieses Doppelsehen ist in Beziehung zu der späteren Krankheit zu bringen), 3. die bereits 2 Monate nach dem Unfall sich zeigende auffallend zittrige Schrift (was auch darauf hindeutet, dass die Krankheit schon vor längerer Zeit begonnen hatte).

Unzweifelhaft war aber der schwere Unfall, welcher zu langem Krankenlager führte und mit einer nicht unbedeutenden Kopfverletzung einherging, wohl geeignet, den Verlauf der Krankheit erheblich zu beschleunigen.

Also: Paralyse schon vor dem Trauma, ihr Verlauf aber durch die Verletzung erheblich beschleunigt.

15. F. E., Maurer, 53 Jahre alt. Vor dem Unfall und zwar im Jahre 1888 Kopfschmerzen, öfter Hitze im Kopf, Schmerzen im Rücken und in den Oberschenkeln, sonst gesund gewesen.

Unfall am 15. XI. 1889: Durch einen in einem Brette steckenden Nagel verletzte sich E. den rechten Daumen. Dann Phlegmone, welche ausheilte, aber eine erhebliche Beschränkung der Bewegungsfähigkeit hinterliess. Juni 1890 Depression des Gemütszustandes, dieselbe verstärkt sich stetig. Pfingsten 1891 deutliche progressive Paralyse, 15. VI. 1893 Exitus. Die Autopsie stellt fest: progressive Paralyse, Krebs des Magens, Dickdarms und Netzes, Lungenentzündung.

Gutachten: Paralyse-Beginn schon vor dem Unfall (bereits im Jahre 1888 Kopfschmerz etc.). Bis zum Unfall hatte aber das Leiden noch nicht die Höhe erreicht, um E. in seiner Erwerbsfähigkeit zu hindern. Nach dem Trauma und dem sich anschliessenden langen und schweren Krankenlager (mit Sorgen wegen des Zustandes der rechten Hand) sehen wir im Juni 1890 Stadium der Depression, April 1891 Erregtheit, Juni 1891 geistige Schwäche und Grössenideen.

Also: Unfall hat den vollen Ausbruch des Leidens beschleunigt in der Weise, dass ohne ihn E. möglicherweise noch längere Zeit arbeitsfähig gewesen wäre.

Es kann jedoch, da der Exitus erst mehr als 5 Jahre nach Beginn des Leidens eintrat (die Durchschnittsdauer der Krankheit demnach überschritten wurde), nicht behauptet werden, dass durch die Zwischenkunft des Unfalls der Tod vorzeitig erfolgt ist. E. ist infolge des Unfalls früher arbeitsunfähig geworden, nicht aber früher gestorben als es ohne den Unfall geschehen wäre. Zudem sind die Haupttodesursachen bei E. die Lungenentzündung und das Karzinom gewesen.

16. J. H., 46 Jahre alt, Heizer. Heredität 0. 20 Jahre verheiratet. 1 Abort der Frau im 3. Monat. 1 gesundes Kind. Als Kind Diphtherie, beim Militär Flecktyphus. Sonst gesund gewesen. Nie Gelenkrheumatismus. Alkohol mässig. Lues wird negiert. Vor dem Unfall zeitweise Schwindelanfälle. Bei der Frau des H. sind festzustellen: Atrophia optici, Pupillendiffcrenz, reflektorische Pupillenstarre, Sprach- und Intelligenzstörung, lebhafte Kniereflexe, Analgesie an den Unterschenkeln (demnach Paralysis progressiva bezw. eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems, welche mit hoher Wahrscheinlichkeit auf eine Syphilisinfektion zurückzuführen ist).

Unfall am 31. VII. 1903: Beim Oeffnen eines Dampfhahns eines Kessels wurde ihm durch Ausströmung von Nebendampf das Gesicht verbrüht. Da er wegen des ausströmenden Dampfes nicht gleich gut sehen konnte, stiess

er mit dem Kopf gegen die Ummauerung des Kessels und zog sich hierbei eine leichte Stirnverletzung zu. Bereits am folgenden Tage nahm er die Arbeit wieder auf. Seitdem aber Augen schwach, Schwindelanfälle, häufig Kopfschmerzen, Sprache und Schrift schlechter. Wegen „langsamen Fortschreitens des Verfalles seiner körperlichen Kräfte und seines geistigen Zustandes“ konnte er immer weniger gut sein Arbeitspensum leisten, er wurde seines verantwortlichen Postens als Heizer enthoben und bis zum 8. IV. 1904 nur noch als Kohlenkarrer beschäftigt. Von dann an keine Arbeit mehr.

Die Untersuchung vom 30. IV. 1904 ergibt eine typische vorgeschrittene progressive Paralyse mit Aortenins uffizienz und -stenose.

Gutachten: 1. Das Herzleiden steht nicht in ursächlichem Zusammenhang mit dem Unfall.

2. Unfall zu unerheblich, als dass er Paralyse erzeugen könnte (unbedeutende Verletzung ohne Beteiligung des Schädelknochens oder Gehirns und ohne Shockwirkung, keine Bewusstlosigkeit, H. nahm bereits am folgenden Tage die Arbeit wieder auf). Ferner ist in Anbetracht des gegenwärtigen vorgeschrittenen Stadiums der Paralyse bei H. anzunehmen, dass das Leiden zur Zeit des Unfalls bereits bestand und in Entwicklung begriffen war. Für diese Annahme spricht auch das Vorhandensein von Schwindelanfällen vor dem Unfall (dieselben können allerdings auch als Folge des Herzfehlers betrachtet werden). Einen Hinweis auf die eigentliche Ursache der bei dem Verletzten konstatierten progressiven Paralyse gibt uns aber der Umstand, dass seine Frau an einer organischen, mit Wahrscheinlichkeit auf Syphilis zurückzuführenden Hirnkrankheit leidet, und man wird unter diesen Umständen nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass das Hirnleiden des H. gleichfalls die Folge einer früher stattgehabten Syphilis ist, welche derselbe auf seine Frau übertragen hat (oder umgekehrt!) und dass demnach diese Syphilis die gemeinsame Ursache der Erkrankung beider Ehegatten ist. .(Konjugale Paralyse.)

3. Wohl aber vermochte der Unfall die bereits vorhanden gewesene, bis dahin latent verlaufene Krankheit manifest zu machen, zum schnelleren Verlauf, zur Erwerbsbeeinträchtigung und schliesslich zur Arbeitsunfähigkeit zu führen. Ohne den Unfall hätte H. möglicherweise noch längere Zeit in gleicher Weise und für den gleichen Lohn wie vor der Verletzung arbeiten können.

Also: Paralyse durch den Unfall nicht hervorgerufen, wohl aber durch denselben in ihrem Verlauf beschleunigt.

17. A O., 53 Jahre alt, Arbeiter. Heredität 0. 28 Jahre verheiratet. 2 gesunde Kinder, 5 Kinder an Kinderkrankheit gestorben. Lues zugegeben. Laut Zeugenaussagen war O. bereits vor dem Unfall konfuse und vergesslich, er führte oft Aufträge überhaupt nicht, häufig auch verkehrt aus und „benahm sich bezüglich seines geistigen Zustandes oft so, wie man es von einem so alten Manne nicht voraussetzt“. (Angabe eines Mitarbeiters.)

Unfall am 27. XII. 1898. Eine polierte Holzspule von etwa 80 g Schwere flog dem O. mit der runden polierten Fläche gegen das Gesicht. Quetschwunde der Haut der linken Wange und Nase. Reichliche Blutung aus der Nase, die die Einführung eines Tampons erforderte. Später noch öfter Nasenblutungen. Als O. 3 Wochen nach dem Unfall wieder zu arbeiten versuchte, zeigte sich, dass er die Farben verwechselte und sich ungeschickt anstellte, weshalb er zu arbeiten aufhörte.

Die Untersuchung am 4. XI. 1899 ergibt eine vorgeschrittene progressive Paralyse.

Gutachten: Die Paralyse bestand schon vor dem Unfall (Zeugenaussagen über das Wesen des O. vor dem Unfall!). Auch war das Trauma zu unerheblich, um eine Paralyse hervorrufen zu können. Zudem Lues zugegeben!

Nach dem Unfall verschlimmerte sich aber der Zustand erheblich, so dass der bis zum Unfall völlig erwerbsfähige Mann wenige Wochen nach dem-

selben erwerbsunfähig war, auch zeigten sich schon einige Tage nach dem Trauma schwere Symptome geistiger Störung. Die mit dem Unfall verbundenen schweren Blutungen aus der Nase und die dadurch gesetzte Schwächung des Organismus können sehr wohl eine Verschlimmerung des Leidens herbeigeführt haben.

Also: Paralyse, schon vor dem Unfall vorhanden, wurde durch den Unfall und seine mittelbaren Folgen erheblich verschlimmert.

18. St., 37 Jahre alt, Kaufmann. Im Jahre 1893 plötzlich Anfall von Bewusstlosigkeit und Hinfallen. Solche Anfälle wiederholten sich später, auch traten häufig Schwindelanfälle auf, daneben machte sich eine grosse psychische Reizbarkeit geltend. 1895 Unsicherheit auf den Beinen, Verlangsamung der Sprache, Depression des Gemüts, starke Erregbarkeit. Sommer 1898 Besserung.

Unfall am 12. I. 1899. Auf einer wendelartig gebauten Treppe, auf welcher man leicht einen Fehltritt tun und zu Fall kommen konnte, stolperte St. und fiel hinab. Abschürfungen an der Stirn, Bluterguss unter die Haut oberhalb des rechten Auges, Schwellung beider Handgelenke. März 1899 waren die Wunden an Kopf und Händen geheilt, doch zeigten sich die nervösen Symptome, welche früher schon vorhanden waren, erheblich verschlimmert: Geschwätzigkeit, fortwährende Heiterkeit, starke Gedächtnisschwäche, unleserliche Schrift, Intelligenzschwäche, stärkere Gehstörung.

Die Untersuchung im August 1899 ergibt eine vorgeschrittene Taboparalyse.

Gutachten: Die Krankheit bestand bereits vor dem Unfall. Durch die Kopfverletzung trat dann eine deutliche Verschlimmerung ein. Es ist möglich, dass auch ohne den Unfall die Symptome sich zu der jetzigen Höhe gesteigert hätten, doch kann andererseits der ungünstige Einfluss des erlittenen Unfalls nicht bestritten werden, zumal Unfall und Verschlimmerung in zeitlichem Zusammenhang stehen.

Gleichfalls kann nicht bestritten werden, dass das Ausgleiten auf der Wendeltreppe auch ohne Einfluss des schon bestehenden krankhaften Zustandes des St. zustande kommen konnte, also nicht schon Folge der Krankheit war, zumal die Oertlichkeit laut Zeugenaussage ein leichtes Fallen auch für Gesunde ermöglichte.

Die lange Dauer der Krankheit hat in Anbetracht der Diagnose „Taboparalyse“ nichts Auffälliges.

Also: Taboparalyse, schon vor Unfall vorhanden, wurde durch denselben ungünstig beeinflusst.

19. Hierher gehört schliesslich der folgende Fall, in welchem das Trauma den Ausbruch und Verlauf einer erst später einsetzenden Paralyse insofern beschleunigte, als es eine körperliche Krankheit verursachte bezw. verschlimmerte, welch letztere die Widerstandskraft des Verletzten herabsetzte. Auf diese Weise beschleunigte der Unfall auf indirektem Wege, sozusagen auf dem Umwege der körperlichen Erkrankung, den Ausbruch der Paralyse und führte indirekt einen vorzeitigen Tod herbei.

H. E., Monteur, 33 Jahre alt. Ueber das Vorleben ist nichts Sicheres bekannt. Syphilis negiert.

Unfall am 11. II. 1902. Ein heruntergleitender Elevator legte sich mit voller Wucht auf die linke Seite seiner Brust, so dass er in Sitzstellung gedrückt wurde und eine Brustquetschung erlitt. E. blieb acht Tage noch an Ort und Stelle bei der Arbeit. Als Folge dieses Unfalls (oder wenigstens durch den Unfall verschlimmert) wurde dann ärztlicherseits eine Aorteninsuffizienz und Eiweissharnen festgestellt. Erst im Frühjahr 1903 zeigten sich deutliche Zeichen einer Nervenkrankheit. Bis dahin ist in den ärztlichen Gutachten nichts von einer geistigen Veränderung vermerkt. 18. IV. 1903 Zustand von Bewusstlosigkeit und tobsüchtiger Erregung. Ein solcher Anfall wiederholte sich am 29. X. 1903 und später noch mehrmals. Verschlimmerung des geistigen Zustandes Ueberführung in Anstalt.

Die Untersuchung im Februar 1904 ergab das Endstadium der progressiven Paralyse. Exitus am 30. III. 1904 an paralytischem Marasmus.

Gutachten: Der Unfall war nicht geeignet, eine Paralyse hervorzurufen (keine Kopfverletzung, keine Bewusstlosigkeit, kein Erbrechen; E. arbeitete 8 Tage wie früher weiter). Ein direkter ursächlicher Zusammenhang zwischen der Paralyse und dem Unfall besteht demnach nicht.

Hingegen ist anzunehmen, dass die anerkannten Folgen des Unfalls, das Herz- und Nierenleiden, auf den Verlauf der Paralyse einen ungünstigen Einfluss ausübten. Der schnelle Verfall des E. und der frühe Tod (11 Monate nach den ersten deutlichen Symptomen) wurde wohl dadurch bedingt, dass die Krankheit einen Menschen mit schwerer Herz- und Nierenkrankheit getroffen hatte. E. hätte den Schädlichkeiten, welche seine Geisteskrankheit hervorgerufen haben, eine grössere Widerstandskraft entgegensetzen können, wenn er nicht infolge des Unfalls in schwerer Weise körperlich erkrankt gewesen wäre.

Also: Der infolge Gehirnerweichung erfolgte Tod des E. ist vorzeitig eingetreten, weil die Folgen des Unfalls seinen Körper erheblich geschwächt hatten.

III. Fälle, in denen vor dem Unfall keinerlei Zeichen von Paralyse vorhanden waren, in denen das Trauma die Krankheit hervorrief bezw. auslöste.

20. H. S., Zimmerer, 37 Jahre alt. Hered. 0. Seiner Ehe entstammt ein Kind, welches seit Geburt blind ist (gonorrhoische Augenentzündung). Bis Unfall stets völlig gesund, insbesondere nie irgendwelche Kopfbeschwerden oder geistige Abnormität. Lues, Gonorrhoe und Alkoholabusus negiert. War Soldat.

Unfall am 22. III. 1899: S. brach mit einem nicht gut befestigten Schifter herunter und fiel etwa 3 m tief auf die Abdeckung des obersten Geschosses, und zwar so, dass er mit dem Hinterkopf auf einen Balken in der Mansarde aufschlug. Er verlor die Besinnung und kam erst wieder zu sich, als seine Kollegen ihm den Kopf mit Wasser kühlten. Am Abend desselben Tages Erbrechen.

Am folgenden Tage arbeitete er weiter, wurde jedoch nach drei Tagen aus seiner Stellung entlassen; ebenso musste er in der Folgezeit des öfteren (etwa jede Woche) seine Stellung wechseln, da „sein Kopf infolge des Unfalls leidend war".

September 1899 starke Erregung, „stockende" Beantwortung der Fragen, leerer Gesichtsausdruck, Intelligenzschwäche und lebhafte Patellarreflexe ärztlicherseits festgestellt, und „traumatische Neurose" seitens des Nervenarztes diagnostiziert. Gleiche Diagnose seitens desselben Arztes am 22. III. 1900. Hingegen nehmen bereits damals zwei andere Gutachter das Bestehen einer progressiven Paralyse an. 27. III. 1900 Aufnahme im Krankenhaus am Urban, von wo aus der Verletzte schon nach 24 Stunden in die Irrenanstalt zu Herzberge überführt werden musste. Meine Untersuchung fand am 29. IX. 1900 statt und ergab das ausgesprochene Bild der Paralyse (hochgradige Intelligenzschwäche, Sprachstörung, Pupillenstarre, Schwäche des rechten N. VII und XII, ungleiche, lebhafte Kniereflexe, Hyperalgesie an den Unterschenkeln. S. machte Dummheiten, ging statt auf den Abort auf den Boden und defäzierte dort, fand oft nicht heim, so dass er durch die Polizei nach Haus gebracht werden musste).

Gutachten: 1. Bei der Art der am 22. III. 1899 stattgehabten Verletzung (Kopfverletzung mit Hirnerschütterung [Bewusstlosigkeit, Erbrechen]) ist die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Ausbruch des Hirnleidens und Unfall nicht von der Hand zu weisen.

2. Diese Möglichkeit wird zur Wahrscheinlichkeit, wenn die in den Akten befindlichen Angaben des Verletzten und seiner Frau als der Wahrheit entsprechend angenommen werden, insbesondere die Aussage, dass S. bis zum Tage des Unfalls immer völlig beschwerdefrei war, drei Tage nach dem Unfall aber seine Stellung wegen „Schwäche im Kopfe" wechseln musste und auch später stets nach wenigen Arbeitstagen vom Arbeitgeber entlassen wurde, weil „sein Kopf leidend war", dass er nach der Verletzung unruhig und aufgeregt wurde u. s. w. Es würde alsdann eben auch ein

zeitlicher Zusammenhang zwischen Beginn der Paralyse und Unfall vorhanden sein.

Also: es ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass S. bis zum Unfall gesund war und dass letzterer die Ursache bezw. das auslösende Moment der progressiven Paralyse darstellt, zumal andere ätiologische Momente fehlen. Näheres über diesen Fall siehe später.

21. H. St., 15 Jahre alt, Formerstochter. Vater starb infolge Magenblutung, hatte laut Aussage der Mutter wahrscheinlich Syphilis. Mutter gesund (von mir untersucht), hat keinmal abortiert, sie hatte eine Frühgeburt im 7. Monat, fünf Kinder starben in den ersten zwei Wochen nach der Geburt an Lebensschwäche. Pat. ist das letzte, einzig am Leben gebliebene Kind.

Kurz nach der Geburt Blennorrhoe. Als Kind Scharlach. Sonst völlig gesund bis zum Unfall. Nie Ausschlag. Lernte zur Zeit laufen und sprechen, war in der Schule ganz gut und entwickelte sich geistig und körperlich in normaler Weise.

August 1903 (Pat. war damals 13 Jahre alt) Unfall: Pat. wollte über den Fahrdamm gehen, als gerade ein elektrischer Strassenbahnwagen herankam. Derselbe schleifte sie ca. 4 m lang mit, schliesslich wurde sie unter dem Wagen hervorgezogen, sie war etwa eine Stunde bewusstlos und hatte Erbrechen. Beule an Stirnmitte und am Hinterkopf, Hautabschürfungen an Armen und Beinen. Der herbeigerufene Arzt stellte eine „schwere Hirnerschütterung“ fest. Pat. musste sieben Wochen lang im Bett bleiben. Während sie vorher ganz normal und beschwerdefrei war, klagte sie seit diesem Unfall über Kopfschmerzen, sie wurde ungeschickter, bekam Zittern der Hände, konnte allmählich nicht mehr recht denken, wurde gedächtnisschwach. Etwa 1¼ Jahr nach dem Unfall wurde auch eine Verschlechterung des Sprechens und Gehens bemerkt. Sie wurde kindlicher, beschäftigte sich den ganzen Tag über mit Perlenaufziehen und Puppen, spielte nur mit ganz kleinen Kindern, kam mit ihren früheren, gleichaltrigen Freundinnen auseinander, wurde etwa wie ein 7jähriges Kind. Die zuerst im 13. Lebensjahre aufgetretenen Menses sind seit neun Monaten ausgeblieben. Keine Rentenansprüche.

Status (April 1905, nachkontrolliert Juli 1906): Kleine, anämische Person. Aengstlich, weinerlich. Keine deutlichen Zeichen hereditärer Syphilis. Starke Demenz. Rechnen sehr schlecht, früher ging es angeblich gut. Urteilsunfähigkeit. Schnalzt dauernd mit der Zunge. Typisches Silbenstolpern. Mydriasis. Pupillenstarre. Unsicherer, wackelnder Gang. Lebhafte Patellarreflexe. Sensibilität intakt. Innere Organe normal.

Diagnose: Juvenile Form der progressiven Paralyse.

Gutachten: Nach den völlig glaubwürdigen Angaben der Mutter war Pat. bis zum Trauma völlig gesund, nach dem Unfall, welcher sehr erheblich und wohl imstande war, eine Paralyse hervorzurufen (schwere Hirnerschütterung), hat sich dann allmählich das typische Bild der progressiven Paralyse entwickelt. Aetiologisch kommt nun aber in diesem Fall die wahrscheinlich vorhanden gewesene Syphilis des Vaters sehr in Frage (Angabe der Mutter! Eine Frühgeburt der Mutter, fünf Geschwister starben in den ersten zwei Wochen nach der Geburt! Pat. ist das einzige überlebende Kind!), wie ja überhaupt gerade bei der juvenilen Paralyse die Syphilis (der Eltern) eine ganz besondere Rolle spielt.

Es ist anzunehmen, dass im vorliegenden Fall der Unfall die progressive Paralyse bei dem durch die elterliche Syphilis zur Krankheit disponierten Individuum, bei dem von Geburt an invaliden Gehirn ausgelöst hat. Ohne den stattgehabten Unfall wäre die Person vielleicht dauernd paralysefrei geblieben.

Näheres über diesen Fall siehe später.

Von den vorstehenden 21 Beobachtungen kommen eigentlich nur 2 (Fall 20 und 21) für die Frage: „Gibt es eine rein traumatische progressive Paralyse?“ in Betracht.

Bei den übrigen 19 Fällen war entweder die Paralyse schon vor dem Trauma vorhanden, kann also durch dasselbe nicht hervorgerufen worden sein (Fall 4, 5, 6 [bezüglich des zweiten Unfalls], ferner 7 bis 19), oder aber die Paralyse begann allerdings erst nach der Verletzung, diese war aber ihrer Unerheblichkeit wegen durchaus ungeeignet, eine Paralyse zu verursachen (Fall 1, 2, 3, 6 [bezüglich des ersten Unfalls]), zudem fehlte bei 3 dieser Fälle (Fall 1, 3, 6) der zeitliche Zusammenhang zwischen Beginn der Paralyse und dem Zeitpunkt des Unfalls.

Bei 3 der erstgenannten Beobachtungen (Paralyse bestand schon vor dem Unfall) blieb auch das Trauma ohne nachteiligen Einfluss auf den Verlauf der Paralyse (Fall 4, 5, 6), was sich dadurch zeigte, dass ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Verschlimmerung des Leidens und dem Zeitpunkte des Unfalls fehlte, auch nahm der Verletzte bald nach dem Unfall seine Arbeit in früherer Weise wieder auf. Hingegen ist bei den Fällen 7—19 dem Trauma eine den Verlauf beschleunigende Wirkung zuzuschreiben.

Dass die Paralyse in all' diesen Fällen schon vor dem Unfall bestand, ergibt sich daraus, dass subjektive oder objektive Symptome (Schwindel, Kopfschmerz, Augensymptome, Sprachstörung, verändertes Wesen) bereits aus der Zeit vor dem Trauma berichtet werden oder dass die Untersuchung bezw. die Sektion (Fall 9 und 14) eine schon so weit vorgeschrittene Paralyse dartat, dass ihr Beginn in eine Zeit vor dem Trauma zurückdatiert werden musste. Eine Sonderstellung nimmt Fall 19 insofern ein, als hier die Paralyse zwar noch nicht vor dem Trauma bestand, letzteres aber die später sich einstellende Paralyse dadurch ungünstig beeinflusste, dass es die Widerstandskraft des Organismus durch Erzeugung eines Herz- und Nierenleidens stark herabgesetzt hatte (s. oben).

Das Hauptinteresse bieten — wie gesagt — die beiden Fälle 20 und 21 für die Frage der rein traumatischen Paralyse. In beiden Fällen war die Verletzung erheblich genug, um die Annahme zu rechtfertigen, dass durch sie eventuell eine Paralyse hervorgerufen werden konnte, in beiden Fällen soll das Individuum bis zum Unfall völlig gesund und beschwerdefrei gewesen sein, in beiden Fällen ist auch ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Beginn der Paralyse und Trauma vorhanden.

Nun aber war im Falle 21 — wie man mit Sicherheit annehmen kann — das Individuum zur Paralyse von Geburt an prädisponiert; der Vater hatte wahrscheinlich Syphilis, die Mutter hatte eine Frühgeburt im 7. Monat, 5 Geschwister starben bald nach der Geburt an Lebensschwäche, so dass Patient das einzige überlebende Kind ist. Die elterliche Syphilis hatte das Kind mit einem invaliden, paralyse-empfänglichen Hirn ausgestattet. Das Trauma kam nun hinzu, um den Stein ins Rollen zu bringen; wahrscheinlich hätte, wenn der Unfall das Gehirn nicht betroffen hätte, irgend eine andere Schädlichkeit auf dem dazu präparierten

Boden die Paralyse zur Erscheinung gebracht; vielleicht wäre aber auch das Individuum ohne das Trauma dauernd gesund geblieben. Kurz: das Trauma hat das Leiden nicht direkt und allein verursacht, sondern nur „ausgelöst"; ohne die vorhandene Disposition des betroffenen Individuums hätte der Unfall nicht in der Weise wirken können, wie er gewirkt hat; bei völlig gesundem Gehirn hätte er wohl nicht zur Paralyse geführt.

Anders bei Fall 20: hier ist weder hereditäre Belastung, noch Lues, noch Alkoholismus, noch irgend ein anderes ätiologisches Moment in der Anamnese vorhanden, welches bei Erzeugung der Paralyse neben dem Trauma hätte wirksam sein können; die Blindheit des Kindes ist auf eine Blennorrhoe zurückzuführen. Hier scheint also das Trauma die Paralyse wirklich hervorgerufen zu haben. Allerdings sind wir bezüglich der Vorgeschichte lediglich auf die Angaben des Verletzten und seiner Frau angewiesen. Ob nicht der Verletzte, der sicher wohl Gonorrhoe gehabt hat und sie leugnet, auch mal syphilitisch infiziert war und so sein Gehirn zu jener Erkrankung vorbereitet hat, welche dann die Kopfverletzung auslöste?

Nach allem möchte ich mich auf Grund meines Materials und in Anbetracht der Tatsache, dass auch die ganz überaus seltenen Fälle von anscheinend rein traumatischer Paralyse nicht über jeden Zweifel erhaben sind, auf Seite derer stellen, welche eine lediglich durch Trauma erzeugte Paralyse bei nicht prädisponiertem Gehirn nicht anerkennen.

Ein Trauma kann bei vorhandener Prädisposition [Heredität, ererbte oder akquirierte Syphilis[1])] eine progressive Paralyse auslösen, es kann sicherlich eine bestehende Paralyse verschlimmern, ihren Verlauf beschleunigen und das bis zum Unfall vielleicht noch völlig arbeits- und geschäftsfähige Individuum in kurzer Zeit erwerbs- und geschäftsunfähig machen, es kann ferner das Gehirn zum Locus minoris resistentiae machen, an welchem späterhin eine andere Schädlichkeit (insbesondere das syphilitische Virus) leichter als sonst einsetzen wird, es kann aber nicht bei völlig gesundem, intaktem, bis dahin durch nichts geschädigtem Gehirn an sich eine Paralyse hervorrufen. Wenn die Tierexperimente das Bild des paralytischen Blödsinns ergaben, so sind diese Bilder meines Erachtens doch nur als paralyseähnliche Erscheinungen, nicht als wahre Paralysen, aufzufassen, ebenso wie beim Menschen z. B. die Dementia posttraumatica (Köppen) der Paralyse sehr ähnlich sehen kann, ohne jedoch mit ihr identisch zu sein.

Stellen wir somit einerseits an das verletzte Individuum die Bedingung einer (ererbten oder erworbenen)

[1]) Wie Fall 16 (konjugale Paralyse) lehrt, kann hierin event. die Untersuchung der Frau des Verletzten gewissen Aufschluss und einen Hinweis auf die eigentliche Ursache der beim Verletzten konstatierten Paralyse geben.

Disposition zur Erkrankung, so fordern wir auch andererseits — wie oben ausgeführt — vom Trauma selbst eine gewisse Erheblichkeit (Kopftrauma, Hirnerschütterung, starker psychischer Shock oder langdauerndes, mit Sorgen verknüpftes Krankenlager im Anschluss an die Verletzung) sowie einen gewissen zeitlichen Zusammenhang zwischen Beginn der Paralyse und Tag des Unfalls (mehrere Wochen bis zu etwa $1^1/_2$ Jahren), um von einer durch Trauma ausgelösten Paralyse sprechen zu können. —

Im Anschlusse an diese Ausführungen sei es noch gestattet, an der Hand der von der obersten Behörde des Versicherungswesens, dem Reichs-Versicherungsamte, getroffenen Entscheidungen zu prüfen, in welcher Weise in konkreten Fällen die Frage nach dem Zusammenhange zwischen Paralyse und Unfall von juristischer Seite aus entschieden wurde.

Es liegen nach dieser Richtung hin die Entscheidungen über 4 Fälle vor, in 3 derselben wurde der Zusammenhang anerkannt, in einem geleugnet, und zwar schlossen sich in allen 4 Fällen die Entscheidungen des Reichs-Versicherungsamtes den ärztlichen Obergutachten an. In kurzem Auszuge mögen diese 4 Entscheidungen hier folgen:

1. Aus den „Amtlichen Nachrichten des Reichs-Versicherungsamts", Bd. XXII, 1906, No. 7. Prof. Dr. Flechsig: Obergutachten über die Frage, ob ein peripheres Trauma (hier eine Schulterverletzung), etwa in Verbindung mit psychischer Erregung (Shock, Schreck, Angst, Schmerz) imstande ist, eine fortschreitende Hirnlähmung (Dementia paralytica) unmittelbar auszulösen.

Es handelt sich um einen Brauer Sch., der zur Zeit des Unfalls 40 Jahre alt war. Ueber seine Vorgeschichte bis zum Trauma wird nichts erwähnt, insbesondere nichts über Syphilis, Heredität oder Alkoholabusus (Patient war Brauer!), nur gibt die Frau an, dass er bis zum Unfall geistig gesund war.

Unfall am 6. V. 1901: Sch. glitt aus und erlitt Auskugelung des linken Armes. Nachmittags tat ihm angeblich alles weh, er war blass, niedergeschlagen, verstört, ohne Appetit, erbrach Schleim und konnte in der Nacht nach dem Unfalltage wegen Schmerzen nicht schlafen. 8. V. 1901 leichte Schwellung der linken Schulter und geringes Reiben im Gelenk. 13. V. bis 22. VI. 1901 arbeitete Sch. wieder, klagte aber über Schmerzen im Hinterkopf. 15. VI. machte er einen groben Fehler beim Kochen des Biers. 23. VI. solche Verschlimmerung, dass er in die Anstalt überführt werden musste, daselbst wird Paralyse festgestellt. Tod am 15. V. 1902 an Eiterfieber nach eitriger Pleuritis. Die Sektion bestätigt die Diagnose: Dementia paralytica.

Flechsig führt in seinem Gutachten aus: Das Trauma war keinesfalls schwer. Ueber einen Schreck durch den Unfall selbst wird nichts berichtet. Aber $2^1/_2$ Stunden nach dem Unfall sah Sch. verstört und blass aus und schlief auch die folgende Nacht nicht. In diesem Benehmen zeigt sich eine erhebliche Haltlosigkeit und ein Mangel an Selbstbeherrschung, dieses Verhalten ist besonders auffallend im Hinblick auf die Angabe der Frau, dass Sch. früher Schmerzen gut ertragen habe und nicht wehleidig war. (War Sch. nicht Alkoholiker? Ref.) Flechsig betrachtet dieses Benehmen, die psychische Widerstandslosigkeit, als Vorläufererscheinung der 5 Wochen später manifesten Paralyse, wofür auch das schnelle Abklingen des Zustandes spreche.

Der Unfall kann demnach für das Entstehen der Paralyse kaum verantwortlich gemacht werden. Auch hat der Unfall bezw. der sich an ihn

anschliessende paralytische Erregungszustand den Verlauf der Paralyse nicht begünstigt, zumal dieser Zustand nach einem Tag bereits abgeklungen und Sch. nach 6 Tagen so weit geheilt war, dass er wieder arbeiten konnte. Erst am 15. VI. zeigten sich die ersten Zeichen schwerer Geistesstörung; man kann also ein auffallend rasches Fortschreiten der Paralyse im Anschluss an das Trauma nicht sicher behaupten. Nur der 1tägige Erregungszustand ist durch den Unfall hervorgerufen. Weitere Beziehungen zwischen Trauma und Paralyse sind nicht nachweisbar. Das Trauma hat also für den Ausbruch der Paralyse und den Tod des Sch. die Bedeutung einer wesentlichen mitwirkenden Ursache nicht gehabt.

Diesem Obergutachten hat sich das Reichs-Versicherungsamt angeschlossen und deshalb die Ansprüche der Erben und der Witwe des Sch. in Uebereinstimmung mit den Vorinstanzen abgelehnt.

2. Aus den „Amtlichen Nachrichten des Reichs-Versicherungsamtes", XVII, 1901, S. 616. Prof. Dr. Goldscheider: Obergutachten, betreffend den ursächlichen Zusammenhang zwischen Gehirnerweichung und einem Betriebsunfall, bei dem nur ein Bein verletzt wurde.

Maurerpolier K., 41 Jahre alt, 19 Jahre verheiratet. Aus der Ehe stammt eine 18jährige Tochter. 5 Kinder starben, 3 im Alter von mehreren Monaten, 1 gleich nach der Entbindung, 1 im Alter von $1^1/_4$ Jahren. Kein Abort. Bis auf eine Lungenentzündung nie krank. (Ob er Syphilis hatte, wird nicht angegeben, nur erwähnt, dass bei der Untersuchung Zeichen von Syphilis nicht gefunden wurden!)

Unfall 18. IV. 1899: Beim Heruntertreten von einem Fensterbrett knickte K. nach vorn um und fiel auf die rechte Kniescheibe (Betonboden). Keine Kopfverletzung. Keine Zeichen von Hirnerschütterung. Als K. am 2. X. 1899 wieder als Polier tätig war, zeigte sich Vergesslichkeit und Mangel an Umsicht, so dass er am 25. XI. 1899 von der Firma entlassen wurde.

23. II. 1900 wurden Knie- und Pupillenreflexe erloschen gefunden.

23. IV. 1901 geringe Arteriosklerose, II. Aortenton verstärkt. Keine Zeichen früherer Syphilis. Am rechten Schienbein Knochenverdickung, die vom Unfall herrühren soll. Im übrigen Bild der Paralyse.

Goldscheider hält es für wahrscheinlich, dass durch die Verletzung des Beins zunächst eine Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks erzeugt worden ist, an welche sich in schnellem Verlaufe die Gehirnerkrankung angeschlossen hat. Sollte Syphilis vorgelegen haben, was nicht erwiesen sei, so wäre durch sie der Boden für die verhängnisvolle Wirkung des Unfalls vorbereitet worden.

Die Paralyse ist als Folge des Unfalls anzusehen.

Auf Grund dieses Gutachtens hat das Rekursgericht die Annahme der Vorinstanzen, dass die Gehirnerkrankung mit dem Unfall nicht in ursächlichem Zusammenhange steht, für widerlegt erachtet und dem Verletzten die Vollrente gewährt.

Die soeben angeführten Fälle Flechsigs und Goldscheiders haben mehrere gemeinsame Punkte; in beiden traf ein verhältnismässig unerhebliches, peripheres Trauma ein bis dahin anscheinend gesundes Individuum, in beiden entwickelte sich dann im Anschluss an dieses Trauma in nicht langer Zeit eine Paralyse. Für beide gilt, dass der Unfall ohne Kopfverletzung, Zeichen von Gehirnerschütterung oder psychischen Shock einherging, er erscheint also nach der übereinstimmenden Meinung der Autoren durchaus nicht imstande, eine Paralyse direkt hervorzurufen. Im Goldscheiderschen Falle kommt — wie übrigens bereits Stolper ausführt — als ursächliches Moment die Syphilis sehr wohl in Frage: 5 Kinder klein gestorben, Arteriosklerose mit klappendem II. Aortenton bei dem 41jährigen Mann,

Knochenverdickung am rechten Schienbein (die vom Verletzten allerdings auf den Unfall zurückgeführt wird, trotzdem in der Unfallanzeige nur von einem Fall auf die Kniescheibe die Rede ist). Dass die Untersuchung keine manifesten Zeichen früherer Syphilis ergab, beweist nichts; wie selten findet man bei Paralytikern solche Zeichen! Vielleicht sind sogar — wie oben erwähnt — die frühzeitige Arteriosklerose und die Schienbeinverdickung als solche aufzufassen. In der Anamnese wird überhaupt nicht erwähnt, ob der Verletzte früher Syphilis hatte.

Meiner Ansicht nach traf das Trauma ein zur Paralyse disponiertes Gehirn; der Unfall war zu unerheblich, als dass er eine Paralyse (oder auch — wie Goldscheider annimmt — zuerst eine Tabes) erzeugen konnte, er hat aber auf dem vorbereiteten Boden[1]) die ersten deutlichen Zeichen des Hirnleidens heraufbeschworen, die bereits, wenn auch latent, bestehende Paralyse offenkundig gemacht; denn ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Auftreten von eindeutigen Paralyse-Zeichen und Trauma lässt sich nicht ableugnen (bis Unfall anscheinend gesund — 18. IV. 1899 Unfall — 2. X. 1899 bereits vergesslich und wenig umsichtig — 23. II. 1900 Fehlen der Pupillen- und Kniereflexe). Der Goldscheidersche Fall kann demnach durchaus keinen Anspruch darauf machen, als Fall von rein traumatischer Paralyse zu gelten, und zwar schon wegen der Unerheblichkeit des Unfalls und wegen der Verdächtigkeit auf früher stattgehabte Syphilis. Er wäre unter meine Fälle sub II (Fall 7—19) einzureihen. Die Rentenzubilligung erscheint jedenfalls gerechtfertigt, da ohne den Unfall der Verletzte wahrscheinlich noch längere Zeit erwerbsfähig geblieben wäre, die Annahme einer Verschlimmerung durch das Trauma also nicht von der Hand zu weisen ist. Auch im Flechsigschen Fall war das Trauma entschieden zu unerheblich, als dass es eine Paralyse direkt hätte hervorrufen können. Will man mit Flechsig den Zustand der Verletzten am Unfallstage und in der folgenden Nacht bereits als einen paralytischen betrachten, so müsste die Paralyse schon zur Zeit des Unfalls bestanden haben, denn ein peripheres Trauma kann unmöglich „eine Paralyse unmittelbar auslösen, dergestalt, dass sie sofort mit dem Trauma deutlich beginnt, was hier angenommen werden müsste“. Andererseits scheint doch aber das Leiden im Anschluss an den Unfall einen sehr schnellen Verlauf genommen zu haben und — im Gegensatz zur Zeit vor dem Unfall, wo der Verletzte gesund und arbeitsfähig schien — stetig und rasch vorgeschritten zu sein (bis Unfall nichts Auffälliges — 6. V. 1901 Unfall — vom 13. V. an Kopfschmerz — 15. VI. verkehrte Handlung — 23. VI. Ueberführung in Irrenanstalt erforderlich — 15. 5. 1902 Exitus). Ob übrigens der Verletzte früher syphilitisch krank war oder nicht, wird nirgends erwähnt.

---

[1]) Von dieser Möglichkeit spricht übrigens auch Goldscheider in seinem Gutachten.

Eine Berücksichtigung verdient schliesslich die Ueberlegung, ob nicht das Trauma (wie in meinem Fall 7) schon eine Folge des Hirnleidens war, dass also der Patient am 6. V. 1902 einen paralytischen Anfall hatte, in demselben ausglitt und dann noch einen Tag lang die oben erwähnten psychischen Störungen seines Anfalls zeigte, um darauf in raschem Tempo seinem Leiden zum Opfer zu fallen. Ich erwähne hierbei ausdrücklich, dass niemand Zeuge des Unfalls war!

Wie dem auch sei, im Flechsigschen Fall besteht — wie im Goldscheiderschen — lediglich ein zeitlicher Zusammenhang zwischen ersten deutlichen Paralyse-Zeichen und Unfall; für die Frage, ob es eine rein traumatische Paralyse gibt oder nicht, haben beide Fälle keine Beweiskraft, denn in beiden fehlt der Nachweis, dass das Individuum bis zum Unfall ein völlig intaktes Gehirn hatte, in beiden ist auch der Unfall zu unerheblich, als dass man auf sein Konto den Ausbruch einer Paralyse setzen könnte.

3. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, 1897, No. 8: Entscheidung des Reichs-Versicherungsamtes: Geisteskrankheit und Tod an Gehirnparalyse durch Unfall auf Grund folgenden Gutachtens des Direktors der Irrenanstalt Dziekanka bei Gnesen:

K., Landwirt, 38 Jahre alt. Hered. 0. 2 Kinder. „Wie der Gesundheitszustand bis zu dem Unfall war, geht aus den beigefügten Akten nicht hervor.“ Syphilis konnte bei der Sektion nicht gefunden werden, auch während der Anstaltsbeobachtung keine Erscheinung von Syphilis. Die Frau gibt an, dass K. bis zum Trauma ein sehr gutes Gedächtnis hatte.

Unfall am 29. X. 1890: K. wurde von der Verkuppelung einer Leitungswelle an seinem Rock erfasst und etwa dreimal umgeschleudert, so dass er mit dem Kopf auf die mit Steinen gepflasterte Tenne aufschlug. Lange Zeit bewusstlos. Zeichen von Gehirnerschütterung. In der Folgezeit Kopfschmerzen. Allmähliche Besserung, K. nahm seine gewohnten Arbeiten wieder auf, soll aber nach Aussage der Frau eine gewisse Geistesschwäche gezeigt haben. Am 10. X. 1894 musste er sein letztes Amt als Postagent niederlegen.

12. XI. 1894 in Irrenanstalt, daselbst progressive Paralyse festgestellt. 21. X. 1895 Exitus, Sektion bestätigt die Diagnose.

Gutachten: Der Tod steht mit dem Unfall in Zusammenhang und ist auf die Folgen desselben zurückzuführen.

Das Reichs-Versicherungsamt schloss sich diesem Gutachten an.

In diesem Falle war allerdings das Trauma erheblich genug, um ein schweres Hirnleiden erzeugen zu können, auch ist ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Paralyse und Unfall als wahrscheinlich zu bezeichnen (Oktober 1890 Unfall — dann Kopfschmerzen und während der ganzen folgenden Zeit gewisse Geistesschwäche, Aengstlichkeit, Aufgeregtheit, Vergesslichkeit — Juli 1894 eigentümliche Sprachstörung [vom praktischen Arzt Erkrankung des Zentralnervensystems diagnostiziert] — November 1894 in der Anstalt Paralyse festgestellt — Oktober 1895 Tod). Hingegen erscheint es nicht genügend erwiesen, ob das Trauma wirklich ein zur Paralyse nicht disponiertes, ein ganz intaktes Gehirn getroffen hat. Der Gutachter sagt selbst, dass aus den Akten nicht hervorgeht, wie der Gesundheitszustand des Verletzten bis zum Unfall war, anamnestisch wird betreffs Syphilis und

Alkoholismus nichts erwähnt; dass aber der Kranke während der Anstaltsbehandlung keine Erscheinung von Syphilis zeigte und bei der Sektion Syphilis nicht gefunden werden konnte, kann durchaus nicht das Fehlen derselben in früherer Zeit beweisen, denn es kann dem Satze des Gutachters nicht zugestimmt werden, dass die Syphilis immer nachweisbare Spuren hinterlässt; wir sind eben noch auf anamnestische Daten angewiesen, die hier in positivem wie in negativem Sinne völlig fehlen.

Also auch dieser Fall hat keine Beweiskraft für die Frage der rein traumatischen Paralyse, er gehört zwar zu unserer Gruppe III (vor dem Unfall keine Zeichen von Paralyse, der schwere Unfall löste das Leiden aus), lässt aber wegen der mangelhaften Anamnese den sicheren Nachweis des Fehlens der Disposition zur Erkrankung vermissen.

4. Aus den „Amtlichen Nachrichten des Reichs-Versicherungsamts", Bd. XX, 1904, No. 10. Prof. Dr. Eulenburg: Obergutachten, betreffend die Entstehung einer progressiven Irrenparalyse durch einen sogenannten „elektrischen Unfall".

W., Elektrotechniker, 27 Jahre alt, bis Unfall kräftiger, blühender junger Mensch (von Syphilis nichts erwähnt).

Unfall 5. I. 1900: Es fand Kurzschluss in dem Augenblicke statt, als W. an dem Telephon beschäftigt war; W. bekam dadurch einen starken elektrischen Schlag, er wurde „dreimal vom Telephonkasten hinausgeworfen". Er sah erschrocken, verstört und blass aus. Er blieb aber bis 1. VIII. 1901 weiter bei dem Elektrizitätswerk in Stellung. Bereits im Juni 1900 fiel jedoch einem Bekannten sein merkwürdiges Benehmen auf, W. sprach damals verworrenes Zeug.

Ende 1901 wird ärztlicherseits ein Gehirnleiden („Dementia") festgestellt.

Juni 1903 in Anstalt Dementia paralytica diagnostiziert.

Juni 1904 noch am Leben.

Gutachten: Die bei W. festgestellte Geisteskrankheit ist aller Wahrscheinlichkeit nach auf die Schädigung durch Uebergang von Elektrizität auf den Körper zurückzuführen, die am 5. I. 1900 stattgefunden hat.

Das Reichs-Versicherungsamt hat das Gutachten seiner Entscheidung zugrunde gelegt und den Rekurs der Berufsgenossenschaft gegen das sie zur Entschädigungsleistung verurteilende Schiedsgerichtsurteil zurückgewiesen.

In diesem Falle, welcher von Eulenburg lediglich auf Grund von Aktenstudien (ohne persönliche Untersuchung) begutachtet wurde, möchte ich zunächst ein grosses Fragezeichen hinter die Diagnose „progressive Paralyse" setzen. Nach Jellinek werden im Anschluss an „elektrische Unfälle" zuweilen Zustände beobachtet, welche an Paralyse erinnern, „von paralyseähnlichem Charakter" sind, Jellinek selbst aber ist weit davon entfernt (wie er sich mir gegenüber auch mündlich äusserte), diese Zustände nun der echten Paralyse zuzurechnen. Meiner Ansicht nach handelt es sich auch in Eulenburgs Falle nicht um eine echte Paralyse; schon die lange Dauer der Krankheit (bereits vor 4 Jahren waren im Benehmen und Tun des zur Zeit der Begutachtung noch lebenden W. „offenbare Zeichen beginnenden Schwachsinns in einer selbst für Laien merkbaren Weise" vorhanden!) spricht in gewissem Sinne gegen diese Diagnose.

Zugegeben aber, es handele sich wirklich um eine progressive Paralyse, so nimmt der Mangel an anamnestischen Daten und ausführlicherem Untersuchungsberichte (von Syphilis, Alkohol, Heredität wird in dem ganzen Gutachten kein Wort erwähnt) dem vorliegenden Falle jede Beweiskraft; wie in Fall 3, ist auch hier der Nachweis des Fehlens der Disposition zur Erkrankung nicht erbracht.

Da ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Beginn der psychischen Störungen und Trauma erwiesen ist, dieser Nachweis aber praktisch genügt, so hat das Reichs-Versicherungsamt mit Recht dem Verletzten die Unfallrente zuerkannt.

Keinem der Fälle des Reichs-Versicherungsamts kommt demnach bezüglich unserer Frage Beweiskraft zu, keiner derselben kann die Frage, ob es eine lediglich durch Trauma erzeugte Paralyse gibt, im positiven Sinne entscheiden. In der ganzen Literatur fand ich einen Fall von rein traumatischer Paralyse, der über jeden Zweifel erhaben wäre, nicht; entweder liess die Anamnese zu wünschen übrig, oder die Diagnose war nicht genügend gesichert, oder es musste der Zusammenhang des Leidens mit dem Unfall wegen der Unerheblichkeit des letzteren oder Fehlens des zeitlichen Zusammenhangs verneint werden. Schliesslich lieferte auch mein Material keinen vollgültig beweisenden Fall, keinen, der mit Sicherheit pro paralysi progressiva traumatica spräche.

Ich schliesse demnach: **Ein sicherer Fall von rein traumatischer progressiver Paralyse existiert bisher noch nicht.**

Benutzte Literatur.

Adam, Ein Fall progressiver Paralyse im Anschluss an einen Unfall durch elektrischen Starkstrom. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII H. 3 u. 4.

Ascher, Verlauf und Aetiologie der progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. IL.

Baer, L, Die Paralyse in Stephansfeld. Inaug.-Diss. Strassburg. 1900.

Bailey, Diseases of the nervous system resulting from accident and injury. New York and London. D. Appleton. 1906.

Ball, De la par. gén. d'origine traumatique. L'Encéphale. 1888. No. 4.

Barbo, Das Trauma in der Aetiologie der Dementia paral. Inaug.-Diss. Freiburg. 1899.

Binswanger, Ueber den Schreck als Ursache psychischer Erkrankungen. Charité-Annalen. VI.

Brissaud, De la prétendue paralysie générale traumatique. Neurol. Centralbl. 1906. S. 1080.

Brissaud und Régis, Traumat. et par. gén. Rev. neur. No. 21. 1906.

Bruns, Diskussionsbemerkung über traumatische Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. LIV. S. 909.

Christian, Des traumatismes du crânc etc. Arch. de neurol. 1889.

Deventer und Benders, Twee gevalten van dem. par. etc. Psych. en neurol. Bladen. 1898.

Edel, M., Ueber Unfallpsychosen. Psychiatr. Wochenschr. 1901. No. 15.

Eulenburg, Ueber Nerven- und Geisteskrankheiten nach elektrischen Unfällen. Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 2 u. 3.

Derselbe, Obergutachten, betreffend die Entstehung einer progressiven Irrenparalyse durch einen sogenannten „elektrischen Unfall". Amtl. Nachr. des Reichs-Versich. 1904. XX. No. 10.

Flechsig, Obergutachten über die Frage, ob ein peripheres Trauma etwa in Verbindung mit psychischer Erregung imstande ist, eine fortschreitende Hirnlähmung unmittelbar auszulösen. Amtl. Nachr. des Reichs-Versich. 1906. XXII. No. 7.

Fürstner, Diagnostische Schwierigkeiten bei der Paralyse. Neurol. Centralbl. 1903. S. 1154.

Giescler, Paralyse und Trauma. Arch. f. Psych. Bd. XL. H. 3.

Goldscheider, Obergutachten, betreffend den ursächlichen Zusammenhang zwischen Gehirnerweichung und einem Betriebsunfall, bei dem nur ein Bein verletzt wurde. Amtl. Nachr. des Reichs-Versich. 1901. XVII.

Derselbe, Paralyse und Betriebsunfall. Monatsschr. f. Unfallh. 1902. No. 2.

Grashey, Paralyse nach Trauma. Obergutachten vom 26. IV. 1900. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1900. S. 488.

Gudden, Zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse etc. Arch. f. Psych. XXVI.

Hirschl, Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych. XIV.

Jellinek, Elektropathologie. F. Enke. Stuttgart. 1903.

Kaplan, Trauma und Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. LIV. S. 1097.

Derselbe, Kopftrauma und Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. LVI.

Kölpin, Trauma und Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1906. LXIII. H. 5.

Derselbe, Die psychischen Störungen nach Kopftraumen. Volkmanns Samml. klin. Vortr. No. 418.

Köppen, Ueber Erkrankung des Gehirns nach Trauma. Arch. f. Psych. XXXIII.

v. Krafft-Ebing, Ueber die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzung hervorgerufenen psychischen Krankheiten. Eine klinisch-forensische Studie.

Kriege, Psychisches Trauma und progressive Paralyse. Zeitschr. f. klin. Med. LV.

Kundt, Zur Kenntnis der progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. L.

Lui, Paral. gener. consecut. a trauma al capo. Boll. del Manicomio di Ferrara. 1900.

de Luzenberger, Contributo all' anatomia patologica del trauma nervoso. Annali di Nevrologia. XV. 1897.

Mabille, Paral. gén. d'origine traumat. Ann. méd.-psych. 1885.

Marie und Viollet, Traumatismes multiples et par. gén. Progrès méd. 1903. No. 46.

Mendel, E., Die progressive Paralyse der Irren. Monographie. 1880.

Derselbe, Trauma als ätiologisches Moment der progressiven Paralyse. Neurol. Centralbl. 1904. S. 533.

Derselbe, Ueber paralytischen Blödsinn bei Hunden. Aus den Sitzungsber. der Kgl. Preuss. Akad. der Wissensch. XX. 1884.

Meschede, Paralytische Geistesstörung nach Trauma. Allg. Zeitschr. f. Psych. LV.

Meyer, E., Trauma und progressive Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 33.

Middlemaas, Traumatism and gener. paral. Journ. of mental science. 1904.

Nonne, Ueber den Einfluss der Unfallgesetzgebung auf den Ablauf von Unfallneurosen. Monatsschr. f. Unfallh. 1906. No. 10.

Oebeke, Zur Aetiologie der allgemein fortschr. Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. IL.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. 1905.

Paris, Paralysie générale par insolation. Ann. médico-psychol. 1884. S. 436.

Raecke, Zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. XXXV.

Reinhold, Ueber Dementia paralytica nach Unfall. Neurol. Centralbl. 1905. No. 14.

Sachs und Freund, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Fischers med. Buchh. Berlin. 1899.

Sand, La simulation et l'interprétation des accidents du travail. H. Lamertin. Bruxelles. 1907.

Scagliosi, Ueber die Gehirnerschütterung und die daraus im Gehirn und Rückenmark hervorgerufenen histologischen Veränderungen, Arch. f. path. Anat. u. Phys. Bd. 152. H. 3.
Schmiedicke, Paralyse nach Unfall. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1901. No. 4.
Schüller, Psychosen und Kopfverletzung. Inaug.-Diss. Leipzig. 1892.
Seiffer, Ueber organische Nervenkrankheiten nach Unfällen. Charité-Annalen. 1903. XXVII.
Sprengeler, Beitrag zur allgemeinen progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. LVI. H. 5.
Stapfer, Dementia paralytica — Unfallsfolge? Monatsschr. f. Unfallh. 1904 No. 3.
Stolper, Dementia paral. und Betriebsunfall. Monatsschr. f. Unfallh. 1901. No. 12.
Terrien, Traumatisme, épilepsie et par. gén. Ann. méd.-psych. 1888.
Thiele, Progressive Paralyse im Anschluss an Kopfverletzungen. Inaug.-Diss. Berlin. 1897.
Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen. F. Enke. Stuttgart. 1898.
Troeger, Die durch Kopfverletzung entstehenden Geistesstörungen. Friedreichs Bl. f gerichtl. Med. LII u. LIII.
Vallon, De la paral. gén. et du traumatisme. Thèse de Paris. 1882.
Viedenz, Psychische Störungen nach Schädelverletzungen. Arch. f. Psych. XXXVI.
Werner, Geisteskrankheiten nach Kopfverletzungen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXIII.
Windscheid, Der Arzt als Begutachter. G. Fischer. Jena. 1905.
Witkowski, Ueber Entstehung von Geisteskrankheiten im Elsass im Zusammenhang mit den Kriegsereignissen von 1870/71. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VII.
Wollenberg, Zur Kenntnis der paralytischen Geistesstörung. Arch. f. Psych. XXVI.
Ziehen, Paralyse und Trauma. Neurol. Centralbl. 1904. S. 627. (Diskussionsbemerkung.)

II. Hirntumor und Hirnabszess nach Unfall.

A. Hirntumor.

Im allgemeinen herrscht gegenwärtig die Ansicht, dass ein Trauma an sich in einem völlig gesunden Organismus eine Geschwulst — wir wollen vorerst mal von Geschwülsten ganz im allgemeinen sprechen — direkt nicht hervorrufen kann, und nur wenige Autoren, von denen später die Rede sein wird, haben sich dieser Meinung nicht angeschlossen. Die meisten setzen voraus, dass das betreffende Individuum, bei welchem sich nach einer Verletzung eine Geschwulst bildet, bereits eine gewisse Disposition zur Geschwulstentwicklung besass, sei es, dass es diese Disposition mit auf die Welt gebracht, sei es, dass es sie erst später erworben hat. Ein nicht prädisponiertes Individuum könne man noch so sehr und noch so häufig einer Verletzung an den verschiedensten Körperteilen aussetzen, es bekomme doch keinen Tumor, normale Zellen reagieren eben auf den durch das Trauma geschaffenen Reiz niemals mit einer zur Geschwulst führenden Proliferation. Daher kommt es auch, dass bisher auf experimentellem Wege weder durch mechanische noch durch chemische Reize, sei es, dass dieselben den Organismus einmal oder häufig trafen, jemals eine Geschwulst erzeugt werden konnte und dass in Anbetracht der grossen Zahl von

Verletzungen eine darauf folgende Geschwulstbildung doch verhältnismässig selten ist.

Und dennoch ist es unstreitbar und auch unbestritten, dass das Trauma in der Ätiologie der Geschwülste eine grosse Rolle spielt. *Wie* das Trauma einwirkt, ist aber noch eine strittige Frage. Nach der einen Theorie, welche sich den Lehren *Cohnheims* von der Geschwulstbildung anschliesst, liegt die Sache so, dass bei dem betreffenden Individuum eine von der frühesten Entwicklung her datierende abnorme Beschaffenheit der Gewebe, ein Fehler in der embryonalen Anlage besteht und dass dann das erlittene Trauma den Anstoss zum Wachstum der krankhaften embryonalen Keime gibt; die Verletzung trifft demnach Zellen, welche von der Norm abweichen; sie bringt einen schon vorhandenen Geschwulstkeim zur Entwicklung oder bestimmt bei bestehender Anlage eines Systems zur Geschwulstbildung den gelegentlichen Ort des Gewächses. Für diese *Cohnheim*sche Theorie spricht sowohl das häufige Vorkommen *angeborener* Geschwülste, wie auch das Ergebnis der Experimente *Zahns*, nach welchen embryonale Teile weiter wuchsen, während alle anderen dem Organismus einverleibten Gewebe mehr oder weniger schnell verschwanden.

Eine zweite Theorie, deren Hauptvertreter *Billroth* ist, nimmt eine allgemeine spezifische Disposition des Individuums zur Geschwulstbildung als erforderlich an, damit der lokale äussere Reiz den Tumor hervorbringen kann; die Verletzung ist nur die Gelegenheitsursache, das Hauptmoment bildet die allgemeine Prädisposition. Bei dieser Annahme, welche ja voraussetzt, dass die Zellen des vom Trauma betroffenen Individuums überhaupt abnorm auf einen Reiz reagieren, ist es unverständlich, wie dasselbe Individuum, trotz der häufigen Traumata, die es an den verschiedensten Körperteilen treffen, nur an einer getroffenen Stelle eine Geschwulst bekommt.

Im Gegensatz zur *Cohnheim*schen und *Billroth*schen Theorie geht die von *Virchow* vertretene Anschauung dahin, dass erst der Unfall selbst, ebenso wie dies auch für *dauernde* mechanische oder chemische Reize gilt, die Disposition für das spätere Entstehen einer Geschwulst schafft. Allerdings kommen wir auch bei dieser Annahme nicht um die Voraussetzung einer gewissen „Prädisposition“ herum, da wir sonst nicht verstehen könnten, weshalb für gewöhnlich, selbst nach schweren Verletzungen, ein Tumor nicht entsteht.

Hansemann nimmt an, dass durch das Trauma die Zellen eine „Entdifferenzierung“, einen Verlust ihrer spezifischen Eigenschaften, erfahren und in diesem Zustande von dem Reiz zur Wucherung gebracht werden.

Ribbert betrachtet als Grundlage der Geschwulstbildung die Absprengung eines Gewebskeimes; letztere könne aber durch ein Trauma direkt (indem das Trauma Gewebsteile sehr leicht völlig aus dem Zusammenhang abtrennen kann) oder indirekt (auf dem Wege

der Entzündung und durch bindegewebige Wucherung) bewirkt werden; den auf diese Weise abgesprengten Gewebskeimen stehe zu ihrer Vermehrung, d. h. zur Geschwulstbildung, nichts mehr im Wege und sie erlangen so die Fähigkeit, selbständig zu wuchern. Es könne auf diese Art in einem bis dahin ganz gesunden Körperteil ein Neoplasma durch ein Trauma entstehen.

Schliesslich hält eine Anzahl von Autoren, unter ihnen *Velpeau*, die Annahme für berechtigt, dass die bei der Verletzung entstandenen Blutergüsse sich direkt in eine Geschwulst umwandeln können, indem die Blutungen, beziehungsweise die Reste einer solchen, den Anstoss zur Wucherung von Gewebsteilen, also zur Geschwulstbildung geben. Zugunsten dieser Annahme spricht sich auch *Ponfick* in einem Falle *Habels*, in welchem er die Autopsie gemacht hat, aus. Er fand bei einem ½ Jahr nach einem Unfall Verstorbenen um einen obsoleten Bluterguss herum ein sehr zellenreiches Substrat von solcher Vielgestaltigkeit der einzelnen Elemente, dass man ein Gewächs anzunehmen gezwungen war; daneben bestand eine Cyste; *Ponfick* ist nun der Ansicht, dass ein Teil des durch das Trauma entstandenen Blutergusses samt dem von ihm zertrümmerten Hirngewebe resorbiert worden ist und so eine Cyste zurückgelassen hat, während die Hämorrhagie an anderer Stelle zu einer so lebhaften Wucherung Anlass gab, dass die Anfänge eines Neoplasma sich kundgaben. (Zitiert bei *Habel.*)

Für die *infektiösen* Geschwülste liegt die Sache im ganzen entschieden klarer und einfacher: Nach der allgemein jetzt herrschenden Anschauung vermag ein Trauma den Locus minoris resistentiae in dem die Parasiten beherbergenden Körper zu schaffen; im Blute etwa kreisende Kokken, Tuberkelbazillen, Syphiliserreger etc. können sich nach dem Trauma in der zerfallenden organischen Substanz ansiedeln und so eine tuberkulöse Osteomyelitis, einen Hirntuberkel, ein Hirngumma, einen Hirnabszess u. s. w. an der Stelle des Trauma hervorrufen; die durch die Verletzungen entstehenden Läsionen (Blutergüsse, Gewebsquetschung u. a.) geben sozusagen den geeigneten Nährboden für die Ansiedelung der Parasiten ab. (S. hierüber Näheres im Kapitel „Traumatische Spätmeningitis".)

Was für die Geschwülste im allgemeinen gilt, trifft im grossen und ganzen auch für die Tumoren des Schädelinnern zu.

Eine grosse Zahl von Fällen ist veröffentlicht worden, in denen sich im Anschluss an ein Trauma ein Hirntumor entwickelte. Meist stellen sich die ersten Symptome, welche mehr vager Natur sind und zumeist in Kopfschmerz und Schwindel bestehen, unmittelbar oder kurze Zeit nach dem Unfall ein, doch kann auch ein längerer Zeitraum dazwischen liegen. In der Regel ist in den ersten Wochen der objektive Befund ein negativer, so dass die Fälle zunächst als Neurasthenien post trauma gelten, und erst allmählich treten die für Hirntumoren charakteristischen Symptome auf.

Bezüglich der Häufigkeit des Entstehens von Hirngeschwülsten im Anschluss an Traumata sei nur erwähnt, dass *E. Müller* in 70 pCt.

seiner Fälle von Stirnhirntumor mit grösster Wahrscheinlichkeit das Trauma als ätiologisches Hauptmoment glaubt anschuldigen zu können, *Gerhardt* stellte unter 60 aus der Literatur gesammelten Fällen von Gliomen 10 mal, in 11 eigenen Fällen 4 mal eine traumatische Veranlassung fest, *Adler* fand 8,8 pCt. der Tumoren als traumatische. Am häufigsten werden Osteome und Sarkome als nach Trauma entstanden angeführt, dann kommen an zweiter Stelle Gliome, Karzinome und Tuberkel. Betreffs der Lokalisation sind bevorzugt die Stirnlappen und die motorische Region.

Wie wir bei der progressiven Paralyse sahen und wie wir es späterhin für die übrigen Krankheiten erkennen werden, gilt auch für die Beziehungen zwischen Hirntumor und Trauma der Satz, dass letzteres sehr wohl imstande ist, das schon zur Zeit der Verletzung (latent oder offenkundig) bestehende Leiden zu verschlimmern. Die Verletzung kann dadurch, dass sie im Tumor eine Blutung hervorruft (Gliome z. B. neigen zu Blutungen), ein schnelles Wachstum der Geschwulst bewirken, den Druck auf die Umgebung steigern und die Beschwerden des Erkrankten plötzlich hochgradig vermehren. Oder aber die Verletzung regt die Wachstumsenergie der schon vorhandenen Geschwulst dadurch an, dass sie einen dauernden Reiz verursacht (etwa durch Bildung einer Knochenwucherung am Schädelinnern) oder dadurch, dass sie die Widerstandskraft der umgebenden gesunden Hirnsubstanz herabsetzt und so den Geschwulstzellen Gelegenheit gibt, sich weiter auszudehnen.

Bei der Entscheidung der Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang zwischen Hirngeschwulst und stattgehabtem Trauma ist naturgemäss höchste Vorsicht geboten. Zunächst ist stets zu überlegen, ob nicht das Trauma bereits eine Folge des Hirnleidens darstellt, welch letzteres ja bekanntlich meist mit Schwindel und auch Sehstörungen einhergeht und somit zum Erleiden von Unfällen disponiert. Steht es fest oder ist aus den Akten ersichtlich, dass der Verletzte schon früher über Kopfschmerzen zu klagen hatte, so ist immer ein gewisser Verdacht vorhanden, dass diese Beschwerden bereits ein Ausdruck der beginnenden Hirngeschwulst sind. Als erste Forderung ist also zu stellen, dass sich das Individuum bis zum Tage der Verletzung völligen Wohlbefindens erfreute oder wenigstens keinerlei Symptome bot, die mit einem Hirnleiden in Verbindung gebracht werden könnten.

Von dem Trauma selbst ist zu verlangen, dass es den Schädel getroffen und eine Verletzung des Gehirns selbst nach sich gezogen hat. Besonders wichtig und beweiskräftig ist es aber für das Bestehen eines ursächlichen Zusammenhangs, wenn (wie z. B. in den Fällen von *Oppenheim*, *Keen*, *Liefmann*, *Fischer*, *Mann*, *Hutchinson*, meinen Fällen 1 und 3 u. A.) der Sitz des Tumors genau dem Orte des Trauma entspricht, wenn z. B. die Operation oder die Sektion einen direkt unter der Unfallnarbe gelegenen Tumor aufdeckt. Alsdann einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Tumor und Trauma zu leugnen, hiesse den Tatsachen Gewalt antun.

Erhöht demnach ein direkt an der Stelle der Verletzung angetroffener Tumor die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhangs zwischen Geschwulst und Trauma, so widerlegt aber auch andererseits die Tatsache, dass beide entfernt von einander liegen, durchaus nicht die Möglichkeit des Zusammenhanges. Die Erfahrung lehrt vielmehr, dass nicht selten gerade an der direkt der Verletzung entgegengesetzten Stelle Blutungen, Erweichungen u. s. w. entstehen. Es ist stets zu berücksichtigen, dass der den Schädel treffende Stoss im Gehirn sich fortpflanzt wie in einem elastischen Organ, das, auf der einen Seite nachgebend, gegen eine andere Stelle gestossen wird (Contrecoup).

Weiterhin ist ein gewisser *zeitlicher* Zusammenhang zwischen Beginn der Symptome der Hirngeschwulst und dem Tage des Trauma zu fordern. Dieser Zeitraum darf nicht allzu gross sein, wenngleich hier die Grenzen andrerseits nicht zu eng gesteckt werden dürfen, da erfahrungsgemäss kleine Tumoren oft objektive Symptome vermissen lassen und letztere erst bei einer stärkeren Raumbeschränkung im Schädel aufzutreten brauchen (natürlich ist hierbei die Stelle, an welcher der Tumor sitzt, von Ausschlag gebender Bedeutung!). Hingegen muss man verlangen, dass subjektive Beschwerden (vornehmlich Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen) das Intervall zwischen der Verletzung und dem Zeitpunkt, an welchem die Diagnose auf Tumor cerebri gestellt werden kann, ausfüllen. Ein bei der Operation oder der Autopsie gefundener sehr grosser Tumor kann eventuell *gegen* dessen Zusammenhang mit einem etwa erst kurze Zeit zuvor erlittenen Trauma verwertet werden und dartun, dass das Gewächs bereits zur Zeit der Verletzung bestanden haben muss. Die Grösse des Tumors muss der supponierten Zeit seiner Entwicklung wenigstens ungefähr entsprechen.

Ich komme nunmehr zu den von mir verzeichneten 4 Fällen, in welchen es sich um die Entscheidung des Zusammenhanges zwischen Hirntumor und Trauma handelte. In 3 dieser Fälle (darunter 1 Hirntuberkel) musste ich einen solchen Zusammenhang als vorliegend anerkennen, im 4. hingegen denselben ableugnen. Die nähere Begründung bringe ich am Schlusse einer jeden Krankengeschichte.

Fall 1. C. B., Kutscher, 42 Jahre alt. Heredität 0, insbesondere in der Familie keine erbliche Anlage zur Epilepsie. Bis zum Unfall stets völliges Wohlbefinden, insbesondere nie epileptische Anfälle. November 1893 erhielt B. von einem Pferde einen Hufschlag gegen die rechte Schläfe. Weihnachten desselben Jahres stellten sich dann Schwindel, Kopfschmerz und Gesichtszuckungen ein, welche allmählich so stark wurden, dass B. im April 1894 gezwungen war, seine Stellung aufzugeben, nachdem bereits im Februar 1894 ärztlicherseits ein „schon längere Zeit bestehendes, sich langsam verschlimmerndes Gehirnleiden" konstatiert worden war. Im April und Mai 1894 zeigten sich Anfälle von Krämpfen, welche am linken Mundwinkel ihren Anfang nahmen und sich dann über die linke Gesichtsseite, die linke Halshälfte und die linke Schulter erstreckten. Die Diagnose in der Folgezeit schwankte zwischen „Epilepsie" und „Hirn-Rückenmarksleiden". Am 15. XII. 1896 wurde in der Brandenburgischen Provinzial-Anstalt für

Epileptische eine ca. 6 mm lange Narbe in der Kopfhaut über dem rechten Ohr festgestellt; dieselbe war ausserordentlich druckschmerzhaft ebenso wie die ganze rechte Schläfengegend; ferner bestand damals eine Atrophie beider Sehnerven. Am 27. II. 1897 starb B. in der Anstalt; die Obduktion ergab folgendes: Oberhalb des rechten Ohres eine ca. 6 mm lange narbenähnliche Stelle in der Haut. Schädeldach in der rechten Schläfengegend auffallend verdünnt, an der dünnsten Stelle 1 mm dick (gegen 5 mm links). Rechte Schläfenlappen, sowie rechte Stirnlappen in der Nachbarschaft des Schläfenlappens sulzig erweicht. In dem rechten Schläfenlappen zeigt sich beim Durchschneiden in der Tiefe eine kirschgrosse, gelbe Erweichungsstelle, welche zuerst für einen Abszess gehalten, bei der mikroskopischen Untersuchung aber als eine Geschwulst, und zwar ein Gliom, erkannt wurde.

Es hatten sich demnach bei dem bis zum Unfall völlig gesunden und arbeitsfähigen B. bald nach einem die rechte Schläfenseite treffenden Hufschlag Kopfschmerz, Schwindel und Anfälle von linksseitiger *Jackson*scher Epilepsie eingestellt, der Zustand verschlimmerte sich allmählich, es trat Sehnervenatrophie (wahrscheinlich aus Stauungspapille) und schliesslich — 3¼ Jahre nach dem Trauma — der Exitus ein, und die Autopsie ergab eine direkt unter der vom Unfall herrührenden Narbe liegende Hirngeschwulst (Gliom), welche eine Erweichung des ganzen rechten Schläfenlappens und eines Teils des benachbarten Stirnlappens herbeigeführt hatte.

Die vorher gestellten Forderungen sind im vorliegenden Falle erfüllt:

1. B. war bis zum Unfall völlig gesund, insbesondere bot er keinerlei tumorverdächtige Symptome; 2. das Trauma traf den Schädel selbst und war derartig, wie es erfahrungsgemäss zur Entwicklung von Tumoren führen kann; 3. der Sitz des Tumors entspricht genau dem durch die Hautnarbe gekennzeichneten Ort der Gewalteinwirkung; direkt unter der Narbe fand sich die starke Schädelknochenverdünnung und unter dem verdünnten Knochen die erweichte Stelle des Gehirns mit dem Hirntumor; 4. es besteht ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Beginn der Symptome der Hirngeschwulst und dem Datum der Verletzung; 5. die Stärke der bei der Autopsie vorgefundenen Hirnveränderungen entspricht ungefähr der supponierten Zeit ihrer Entwicklung (ca. 3¼ Jahre); 6. es fehlte jegliches andere ätiologische Moment.

Das Gutachten musste demnach einen ursächlichen Zusammenhang des Hirntumors und des Todes des B. mit dem erlittenen Hufschlag als vorliegend erachten. *Ich persönlich möchte mich der Cohnheimschen Theorie anschliessen und bin demnach der Meinung, dass bei dem Verletzten ein Fehler in der embryonalen Anlage bestand, dass aber doch das Trauma erst den direkten Anlass zur Entstehung der Geschwulst gab;* **ohne** *dasselbe wäre die Geschwulst vielleicht nie zur Entwicklung gekommen, während andererseits eine gewisse Prädisposition* (sc. die von der frühesten Entwicklung her datierende abnorme Gewebsbeschaffenheit) *bei B. notwendig war, damit der Unfall so wirken konnte, wie er gewirkt hat, d. h. zur Entwicklung eines Hirntumors führen konnte.*

Fall 2. M. G., 28 Jahre alt, Schriftsetzersfrau. Heredität 0. 1½ Jahr verheiratet. 1 gesundes Kind. 0 Abort. Lues negiert. Bis Unfall völlig gesund. Am 17. V. 1903 fiel der Frau G., während sie im 6. Monat gravide war, eine Leiter von einem Rollwagen herunter auf die linke Kopfseite. Daselbst entstand eine 3 cm lange Wunde, welche, ohne genäht zu werden, in 3 Wochen heilte. Zeichen von Gehirnerschütterung bestanden nicht. Seit diesem Unfall leidet Pat. an Kopfschmerzen; am 24. XII. 1903 trat dann plötzlich morgens beim Aufstehen Schwindel und Erbrechen ein. Beides hielt die folgende Zeit an, die Kopfschmerzen wurden stärker, Pat. bekam das Gefühl, als sei ein Schleier vor dem rechten Auge.

Objektiver Befund am 2. III. 1904: Augen werden meist geschlossen gehalten. Kopf leicht nach links geneigt. Deutliches bruit de pot fêlé, besonders links. Pupillenreaktion prompt. Beiderseits Stauungspapille mit frischen Hämorrhagien, besonders links. Schwäche beider Abducentes, l. > r. Linke Facialis (alle 3 Äste) schwächer als rechte.

V. intakt, ebenso VIII. und I. Hirnnerv . Unbedeutende Schwäche des linken Armes. Gang cerebellar, mit deutlicher Neigung, nach links hin zu fallen. Kein deutlicher Unterschied in der Kraft der rechten und linken unteren Extremität. Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft. Beiderseits Patellar- und Fussklonus. Kein Babinski.

Die intra vitam gestellte Diagnose auf „Tumor in dem linken Crus cerebelli ad pontem" wurde durch die Autopsie bestätigt; der Tod erfolgte bereits am 4. III. 1904. Die Obduktion ergab ferner einen Hydrocephalus externus; beim Herausnehmen des Gehirns erwies sich die linke Kleinhirnhemisphäre als sehr weich und kleiner als die rechte. Der kirschkerngrosse Tumor war ein Sarkom.

Entsprach auch in diesem Falle der Sitz des Tumors nicht so genau dem Orte des Trauma wie in Fall 1, so sass doch auch hier der Tumor in der durch den Unfall getroffenen Schädelhälfte, zudem war die Patientin bis zum Unfall völlig gesund, die ersten krankhaften Erscheinungen schlossen sich an das Trauma an, es fehlte ein anderes ätiologisches Moment, welches man für die Entstehung der Geschwulst hätte verantwortlich machen können, der Unfall hatte den Schädel selbst getroffen und war nicht unerheblich gewesen, und schliesslich war die Grösse der bei der Sektion gefundenen Geschwulst etwa derartig, wie man es bei der Grösse des Zeitraums zwischen Unfall und Tod (fast 1 Jahr) erwarten durfte.

Nach allem musste mit Wahrscheinlichkeit ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Hirngeschwulst und Trauma als vorhanden angenommen werden.

Fall 3. F. L., 46 Jahre alt. Heredität 0. 18 Jahre verheiratet. Sein einziges Kind starb vor 8 Jahren an Blutsturz. Lues negiert. Alkohol. mässig. Bis 1893 stets gesund. April /Mai 1893 in der Charité wegen Lungenspitzentuberkulose behandelt.

Am 5. März 1894 Unfall: Ein herabgleitendes Rohr traf den Kopf des L. und verursachte eine stark blutende Kopfwunde über dem rechten Parietale. Seit Unfall Kopfschmerzen, 6 Wochen nach der Verletzung versuchte L. zu arbeiten, musste aber nach etwa 14 Tagen wegen Schwindelgefühls und Schmerzen im linken Fuss die Arbeit wieder aufgeben. 13. VIII. bis 21. XII. 1894 wurde in der Charité festgestellt: Narbe am rechten Scheitelbein, Abweichung der Zunge nach rechts, rechte Pupille >, rechte Papille temporalwärts nicht ganz deutlich abgrenzbar, am linken Auge normale Verhältnisse, Hypästhesie am rechten Unterschenkel, lebhafte Patellarreflexe, Lungenspitzenkatarrh rechts, Herzhypertrophie, Arteriosklerose.

Aufnahme in der Prof. *Mendel*schen Klinik 10. I. 1895. Befund der gleiche wie derjenige in der Charité. Am 5. II. 1895 trat ein Anfall mit Zuckungen im linken Arm, dann in der linken Gesichtshälfte auf. Linkes

Bein frei. Keine Trübung des Bewusstseins. Am Tage darauf Parese des linken Armes. Am 16. II. 1895 kurzer Anfall mit Bewusstseinsverlust und Hinfallen; die Lähmung des linken Armes hielt an. Ein ähnlicher Anfall am 20. II.; allmählich wurde auch das linke Bein schwächer; beim Gehen schleift es am Boden nach, auch tritt späterhin eine deutliche Schwäche im linken Facialis, ein geringes Abweichen der Zunge nach links und undeutliche Sprache auf. Stauungspapille. Starke Hypästhesie an der ganzen linken Körperseite. Der linke Arm wird völlig unbeweglich. Die Tuberkulose ergriff auch die linke Lunge.

Diagnose: Tuberculosis pulmonum. Arteriosklerose. Hypertrophia cordis. Tumor in der rechten Hemisphäre (Cortex der rechten vorderen Zentralwindung, Armzentrum). Mit grösster Wahrscheinlichkeit handelt es sich um einen Tuberkel. (Gegen eine direkte Verletzung des Gehirns an der erwähnten Stelle anlässlich des Trauma spricht der Krankheitsverlauf und das Krankheitsbild, ersterer spricht auch gegen eine etwa durch die Arteriosklerose bedingte umschriebene Erweichung im Cortex.)

Seinen Ausgangspunkt hat der Tuberkel in der (schon vor dem Unfall konstatierten) Lungentuberkulose. In Anbetracht der Art und des Ortes des am 5. III. 1894 erlittenen Unfalls ist aber anzunehmen, dass letzterer bei der vorhandenen Anlage zur Tuberkulose die Krankheit im Gehirn hervorgerufen hat. Durch diesen Unfall wurde ein Reiz im Gehirn geschaffen, vielleicht auch eine kleine Blutung, die ihrerseits wieder die Disposition schufen, welche die Ansiedelung der im Körper vorhandenen Tuberkelbazillen an jener Stelle begünstigte. Erst dank dem Unfalle ist für den bereits in seinen Lungen Tuberkulosekranken der Boden geschaffen worden zu einer Entwicklung derselben Krankheit im Gehirn.

Die schon vor dem Unfall vorhanden gewesene Lungentuberkulose, welche bei L. die Entwicklung eines Hirntuberkels am Orte des Schädeltrauma begünstigte, stelle ich etwa auf die gleiche Stufe wie die im Fall 1 angenommene krankhafte embryonale Anlage zur Geschwulstentwicklung. In beiden Fällen war eine gewisse Prädisposition vorhanden, welche aber erst der durch die Schädelverletzung gesetzte Reiz weckte und erschloss.

Fall 4. A. G., Maurer, 49 Jahre. 23 Jahre verheiratet. 3 gesunde Kinder. Heredität 0. Lues negiert. Täglich 5 Flaschen Bier. 5—10 Pfennige Schnaps Früher gesund. Unfall am 8. II. 1896: G. stiess mit einem leeren Kalkkasten, welchen er auf der Schulter trug, seitlich gegen eine Tür; infolge des Rucks, welcher dadurch in seinem ganzen Körper eintrat, stiess G. mit dem linken Fuss gegen die Scheuerleiste, welche an der Tür vorhanden war, stolperte und zog sich eine Verletzung des linken Fusses zu. Er arbeitete noch 10 Tage weiter, hörte dann aber wegen Steifigkeit im linken Arm und Bein und Taubheitsgefühl daselbst auf. Der Kopf war nicht mitverletzt, keinerlei Anzeichen von Gehirnerschütterung. 1 bis 2 Minuten nach dem Unfall sagte G. laut Zeugenberichts, dass er nur einen Ruck im Kreuz verspürt habe.

Seit dem Unfall Schwäche der linken Seite, Kriebeln im linken Arm, später Inkontinenz, häufiges Verschlucken, Erschwerung des Sprechens. Objektiv: Organische linksseitige Hemiparesis. Arteriosklerose.

Am 10. XI. 1896 Exitus. Die Sektion ergab eine hühnercigrosse Geschwulst (Fibrom), welche von der weichen Hirnhaut ausging und zwischen dem vorderen Teil der Grosshirnhemisphären lag. Die Witwe des G. machte Entschädigungsansprüche, da der Tod Folge des erlittenen Unfalles sei.

Gutachten: 1. Da der Kopf überhaupt nicht verletzt wurde, kann von einer Hervorrufung des Tumors durch das Trauma — selbst wenn man eine vorhandene Prädisposition annehmen wollte — nicht die Rede sein.

2. Bei einer bestehenden Hirngeschwulst kann durch einen Unfall *ohne* Kopfverletzung eine Blutung in den Tumor eintreten und diese kann dann einen beschleunigten Ablauf der Krankheit hervorbringen, sofern das Trauma mit einer erheblichen Erschütterung des Gesamtnervensystems, mit grossem Schreck u. s. w. verbunden ist. Es kann die dadurch herbeigeführte plötzliche Veränderung in den Zirkulationsverhältnissen der Schädelhöhle eine Blutung, unter Umständen auch eine Thrombose herbeiführen. Von einer solchen Erschütterung des Gesamtnervensystems ist im vorliegenden Falle nichts nachgewiesen; es bestanden keinerlei Allgemeinerscheinungen, wie Ohnmacht, Bewusstlosigkeit, Erbrechen, die durch die plötzlichen Druckschwankungen im Gehirn entstehen. Abgesehen davon hat aber auch die Sektion und speziell die Untersuchung der Geschwulst keinerlei Anhaltspunkt dafür geboten, dass eine Blutung oder Thrombose eingetreten ist. Die Hirngeschwulst ist demnach durch den Unfall weder entstanden noch verschlimmert worden.

3. Als das Wahrscheinlichste erscheint vielmehr im vorliegenden Fall, dass das Trauma bereits eine Folge des Tumors darstellt; letzterer, der schon damals bestand, rief, ohne dass ein äusseres Moment hinzutrat, aus sich selbst heraus eine Störung des Körpergleichgewichts hervor und bedingte so das Anstossen des Kalkkastens gegen die Tür und das Stolpern des G. Mit dieser Annahme steht auch sehr gut im Einklang folgende Angabe, die G. selbst bei einer Untersuchung bald nach dem Unfall machte: er sei beim Tragen einer Kiste gestolpert und habe dieselbe durch plötzlich eingetretene Schwäche und Schwindel fallen lassen. —

In ähnlichem Sinne wie bei diesem letzten Falle — wenigstens bezüglich der Punkte sub 1 und 2 des Gutachtens — entschied auch das Reichs-Versicherungsamt auf Grund eines Obergutachtens *Goldscheiders* betreffend die Verneinung des ursächlichen Zusammenhanges zwischen einem Betriebsunfall und einer Gehirngeschwulst (Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamtes XX. 1904). Auch hier weder eine Kopfverletzung noch eine Verschlimmerung der Geschwulst durch das Trauma. Es handelt sich um folgenden Fall:

D., Maurer, bis Unfall gesund.

Unfall September 1900: D. fiel von einer ½ m hohen Stellage auf ein Gerüst. Ob er mit dem Kopf aufschlug, ist nicht sicher festgestellt. Keine äussere Verletzung. Sogleich Kopfschmerzen. D. arbeitete bis 8. XII. 1900 weiter. Seit September 1901 Verschlimmerung der Kopfschmerzen, dann Schwindel, Erbrechen, Gedächtnisschwäche, Sprachstörungen. 17. XII. 1901 Hirngeschwulst diagnostiziert. Exitus am 23. XII. 1901. Autopsie: hühnereigrosses Gliom im Stirnhirn.

Gutachten: Es ist ausgeschlossen, dass der Tumor durch den Unfall *entstanden* ist, zumal weder nachgewiesen ist, dass der Kopf überhaupt verletzt wurde, noch Hirnsymptome im Anschluss an den Unfall auftraten (ausser der nichts beweisende Kopfschmerz). Für den Nachweis einer objektiven *Verschlimmerung* der Geschwulst durch den Unfall fehlt es aber auch durchaus an Anhaltspunkten: es fehlten Hirnsymptome, die eventuell auf eine Blutung in den Tumor anlässlich der Verletzung hingewiesen hätten, auch wurden Reste einer solchen etwa stattgehabten Blutung bei der Sektion nicht gefunden. Erscheinungen, die auf ein beschleunigtes Wachstum des Tumors nach dem Unfall hindeuteten, fehlten gleichfalls; die Symptome haben sich vielmehr äusserst allmählich entwickelt. Ohne den Unfall würde die Geschwulst ungefähr in der gleichen Zeit ihre zum Tode führende Druckwirkung auf das Gehirn entfaltet haben.

Die Ansicht des Schiedsgerichts, dass die Hirngeschwulst des D. durch den Unfall vom September 1900 erheblich verschlimmert und somit der Tod beschleunigt worden sei, hat das Rekursgericht durch das *Goldscheider*sche

Gutachten für widerlegt erachtet. Es wurde deshalb der die Entschädigungsansprüche der Hinterbliebenen ablehnende Bescheid der Berufsgenossenschaft wiederhergestellt.

In einer anderen Entscheidung des *Reichs-Versicherungsamtes* (Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamt. XXI. 1905. No. 9) wurde gleichfalls ein Zusammenhang zwischen Tumor (des Kleinhirns) und Unfall verneint, und zwar auf Grund eines Obergutachtens *Flechsigs*.

Es handelte sich — kurz zusammengefasst — um einen 28 jährigen Monteur, der schon längere Zeit an Kopfschmerzen und Anämie litt, dann im März 1901 über eine Flammenerscheinung infolge Kurzschlusses stark erschrak, gleichfalls am 5. IV. 1901. Darauf Sehschwäche, Kopfschmerz, Erbrechen. Nach 1¾ Jahren Tod. Sektion ergibt Geschwulst im Kleinhirn. *Flechsig* führt aus: „Dass Schreck Ursache zur Entwicklung einer solchen Hirngeschwulst sein kann, widerspricht im allgemeinen den Anschauungen, die wir über die Pathogenese der Geschwülste innerhalb der letzten Jahrzehnte gewonnen haben. Ein genaues Aktenstudium zeigt aber auch, dass die Entwicklung des Tumors schon vor den Unfällen begonnen hat." (Kopfschmerz, Augenflimmern, Blutarmut.) Der Tumor ist also nicht durch die Unfälle verursacht, andrerseits aber auch nicht wesentlich verschlimmert worden, da die 1¾ Jahr, welche zwischen Unfällen und Tod liegen, eine für den Verlauf einer Hirngeschwulst nicht ungewöhnliche Dauer darstellen. Die heftige Schreckwirkung kann man als momentane Verschlimmerung betrachten, aber man kann nicht behaupten, dass der Gesamtverlauf dadurch wesentlich beeinflusst wurde.

B. Hirnabszess.

Es sind nur sehr wenige Fälle beschrieben, in denen sich ein Hirnabszess im Anschluss an ein Trauma, *das ohne jede offene Wunde einherging*, entwickelt haben soll. In der Regel handelt es sich in den Fällen von traumatischem Hirnabszess um vorangegangene offene Wunden am Körper, meist am Kopf; dieselben brauchen nur ganz geringfügig zu sein und lediglich eine Kontinuitätstrennung der Haut, eine Hautschrunde, darzustellen; eine solche ist ja bereits imstande, Eitererreger aufzunehmen. Die Kokken gelangen dann auf dem Wege der Venen oder Sinus in die Tiefe des Gehirns, hierselbst einen abgekapselten Abszess, oft auch eine eitrige Meningitis oder beides zugleich verursachend. So schreibt auch *v. Bergmann*, dass eine einfache Schädelkontusion nicht imstande ist, den Hirnabszess hervorzubringen, dass, wenn die Haut unversehrt geblieben ist, ein Hirnabszess nicht entsteht und dass jedem traumatischen Hirnabszess eine Wunde vorausgegangen sein muss, die irgendwie mit der Aussenfläche kommunizierte. Denkbar ist es allerdings, wenn in Wirklichkeit wohl auch nur ausnahmsweise vorkommend, dass durch ein Trauma, das keinerlei offene Wunde setzte, eine Schädelbasisfraktur entsteht und dass durch diese Öffnung von der Nase oder den Nebenhöhlen aus die Mikroorganismen ins Gehirn eindringen. Gleichfalls erscheint es möglich, dass — in ähnlicher Weise wie ich es beim Hirntuberkel post trauma ausführte und wie ich es später bei der tuberkulösen Meningitis noch des näheren besprechen werde — an irgend einer Stelle des Körpers sich ein Eiterherd befindet und dass nun das den Schädel treffende Trauma im

Gehirn einen Locus minoris resistentiae schafft, der einen geeigneten Nährboden zur Ansiedlung der Kokken abgibt und so zum Hirnabszess führt. Selbstredend kann schliesslich durch Verletzungen, die das Hirn selbst treffen und so die Mikroorganismen direkt importieren (z. B. Stichverletzungen, Revolverkugel usw.), ein Abszess entstehen. In allen diesen Fällen ist die Art der Entstehung des Hirnabszesses leicht verständlich, und nur die seltenen Fälle, wo keine offene Wunde besteht, kein Schädelbruch, kein anderer Eiterherd im Körper als vorhanden anzunehmen ist, sind noch schwierig zu erklären, wahrscheinlich handelt es sich in denselben auch um kleine, ihrer Geringfügigkeit wegen vom Patienten und Arzt übersehene Kontinuitätstrennungen der Haut. —

Bezüglich der Forderung des *zeitlichen* Zusammenhangs zwischen Datum des Unfalls und Beginn der ersten Symptome gilt im allgemeinen das unter Hirntumor Gesagte auch für den Abszess. Nur ist bei letzterem zu bedenken, dass er dank seiner Abkapselung noch viel eher als ein wachsender Tumor lange Zeit latent bleiben kann und daher erst Monate, ja Jahre nach der Verletzung Erscheinungen zu machen braucht, meist allerdings geht das bald nach dem Trauma beginnende Latenzstadium mit Kopfschmerzen, Schwindel, leichten Temperatursteigerungen usw. einher. Auch kann — ähnlich wie beim Tumor seine Grösse — beim Hirnabszess die anlässlich der Operation bezw. Sektion gefundene Konsistenz desselben das Alter des Gebildes verraten und so — falls das Trauma nur kurze Zeit zurückliegt — darauf hinweisen, dass der Krankheitsherd schon *vor* dem Eintreten des Trauma bestand, letzteres vielleicht die Folge der Hirnläsion darstellte. Je organisierter die Abszesswand ist, desto älter ist der Abszess.

Bei der grossen Häufigkeit der nach Ohraffektionen auftretenden Hirnabszesse ist ferner der Frage, ob otogener, ob traumatischer Hirnabszess vorliegt, stets ganz besondere Aufmerksamkeit zu schenken; etwa in früheren Jahren vorhanden gewesene Otorrhoe ist immer verdächtig, die Ohren sind stets einer genauen Untersuchung zu unterziehen.

Eigene Fälle.

Der eine meiner Fälle liess nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Hirnabszess zu, die Sektion wurde nicht ausgeführt, und das Gutachten war nur nach dem Akteninhalt und den in den Unfallakten enthaltenen Gutachten zu erstatten. Ich führe diesen Fall deshalb nur ganz kurz und auszugsweise an, ohne ihm irgend einen weiteren Wert beizumessen. Es handelte sich um einen bis zum Unfall völlig gesund gewesenen Arbeiter. Der Unfall bestand darin, dass ein hartgefrorenes, fast einen Fuss im Durchmesser grosses Stück Ton die rechte Schulter traf, so dass der Verletzte rücklings überschlug, eine Verletzung am Hinterkopf, sowie eine Verrenkung des rechten Schultergelenks davontrug und sofort bewusstlos war. In der Folgezeit häufiges Erbrechen (ohne sonstige Erscheinungen seitens des Magens), allgemeine „Dösigkeit" und leicht benommenes Sensorium, Einengung des Gesichtsfelds nach der rechten Seite hin, Kopfschmerzen, Schwäche des rechten Arms, anfallweise auftretendes taubes Gefühl, das von der rechten Hand nach dem Ellenbogen, der Schulter und dem Hinterkopf hinaufsteigt und schliesslich mit Erbrechen ausklingt. (Örtliche Veränderungen an der rechten Schulter oder am Arm waren nicht mehr nachweisbar.) Der Be-

schreibung nach handelte es sich bei letzterem Symptom um sensible *Jackson*sche Anfälle. Von Seiten der Ohren, des Augengrunds, des Geruchs und Geschmacks nichts Abnormes.

3 Jahre nach dem Unfall unter Zunahme der Bewusstseinstrübung und Konvulsionen Exitus.

Mit Wahrscheinlichkeit handelte es sich um einen Hirnabszess, der, soweit eine Entscheidung nach den Akten überhaupt möglich war, mit der Verletzung am Hinterkopf in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden kann.

Im zweiten Falle musste ein Zusammenhang zwischen Hirnabszess und Trauma abgeleugnet werden.

W. R., 47 Jahre alt. Bis 1894 stets gesund. Am 16. III. 1894 hatte R. laut Ausweis der Akten einen epileptischen Anfall. Im Sommer 1894 Unfall: R. glitt auf einer Treppenstufe aus und fiel die Treppe hinunter auf den Hinterkopf, er war kurze Zeit bewusstlos, wurde dann von Kameraden aufgehoben und legte den Weg nach seiner Wohnung allein zurück. Er hatte eine Quetschung an der linken Brustseite davongetragen. Keine äussere Wunde, weder an Brust noch Kopf. Sommer 1895 Kopfschmerz, Schwindel, Augenflimmern, es wurde von den Kollegen bemerkt, dass R. seine Arbeitsverrichtung ganz falsch ausführte und dass er oft das kurz vorher Erzählte wiederholte, er schien geistig gestört. Wegen dieser Krankheitserscheinungen musste er am 4. IX. 1895 die Arbeit aufgeben. Bis dahin hatte er andauernd wie vor dem Unfall gearbeitet.

Am 11. IX. 1895 wurde ärztlicherseits eine Gedächtnisstörung, Schwere der Sprache und unsicherer Gang festgestellt und eine Gehirnerkrankung als vorliegend angenommen.

Exitus am 1. XII. 1896.

Autopsie: Am hinteren Teil der rechten Hirnhemisphäre, 2 cm von dem grossen Längseinschnitte entfernt, findet sich eine schwappende Vorbuchtung in der Grösse eines kleinen Taubeneies. Eingeschnitten, entleert sich eine blutig-eitrige Flüssigkeit, in der Menge von 5 ccm, und es zeigt sich in der Hirnsubstanz eine Höhle, welche Taubeneigrösse besitzt und deren Wandung ein schmutzig-graues Aussehen hat. Die nächste Umgebung des Abszesses hat eine weichere Konsistenz und zeigt eine schmutzig-grau-rötliche Farbe. In Luftröhre und Kehlkopf grössere Menge gelblicher Flüssigkeit (Mageninhalt). Demnach Erstickungstod. Sonst nirgends ein Eiterherd, nirgends tuberkulöse Erscheinungen; am Gehörorgan nichts Abnormes.

Im vorliegenden Fall erscheint es — in Anbetracht des Fehlens jeglichen anderen Eiterherdes, mit dem der Hirnabszess in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden könnte — zunächst nicht ausgeschlossen, dass der Hirnabszess die Folge des Unfalls im Jahre 1894 war. Auch der Verlauf des Leidens, die erst unerheblichen, dann sich allmählich steigernden krankhaften Erscheinungen, welche erst nach ca. 1¼ Jahr zur vollen Erwerbsunfähigkeit führten, würden sehr wohl mit jener Annahme in Einklang zu bringen sein. Gegen eine solche Auffassung des Zusammenhangs zwischen Unfall und Gehirnabszess sprechen jedoch im vorliegenden Falle 2 Momente:

1. bestand bei R. überhaupt keine äussere Wunde, durch welche die Mikroorganismen hätten eindringen können. Da es aber nicht ausgeschlossen erscheint, dass doch vielleicht eine ganz unerhebliche Kontinuitätstrennung der Haut am Hinterkopf bestand, welche R. in Anbetracht der erheblicheren Brustquetschung nicht beachtet hatte, so möchte ich diesem Moment keinen allzu grossen Wert beilegen. Wichtiger erscheint mir die festgestellte Tatsache, dass 2. mehrere Monate vor dem Unfall, und zwar am 16. III. 1894, ein epileptischer Anfall aufgetreten war.

Tritt bei einem früher stets gesunden Mann plötzlich ein epileptischer Anfall auf, d. h. also ein Zeichen einer Gehirnerkrankung, so wird man, auch wenn dasselbe (wie hier) schnell und anscheinend ohne Folgen vorübergeht, doch berechtigt sein, dieses Zeichen als das *Initial*symptom einer Hirnkrankheit zu betrachten, wenn es sich zeigt, dass sich späterhin eine solche entwickelt. Es sind demnach die Anfänge des Hirnleidens des R. bereits vor

den Unfall zurückzudatieren, und es bleibt nur noch die Frage übrig, ob nicht die Krankheit durch den Unfall in ihrem Verlauf beschleunigt worden ist. Dies ist aber deshalb zu verneinen, weil erst mehr als 1 Jahr nach dem Unfall die ersten deutlichen Symptome krankhafter Störung der Hirntätigkeit bei R. bemerkt wurden; in dem ganzen der Verletzung folgenden Jahre, hatte R. andauernd wie früher weiter gearbeitet. Hätte der Unfall beschleunigend auf den Verlauf des schon vorher vorhanden gewesenen krankhaften Prozesses im Gehirn gewirkt, so müsste sich diese Wirkung sehr bald, wenigstens im Laufe der nächsten Wochen, gezeigt haben.

Es konnte demnach dem Unfall im Sommer 1894 weder die Rolle eines verursachenden noch die eines beschleunigenden Moments in Bezug auf den Hirnabszess des R. zuerkannt werden.

Fassen wir das Wichtigste aus dem Kapitel „Hirntumor und Hirnabszess“ noch einmal kurz zusammen, so ergeben sich folgende Schlusssätze:

1) *Ein Kopftrauma kann den Anlass zur Entwicklung einer Hirngeschwulst abgeben, doch ist das Vorhandensein einer gewissen Prädisposition zur Tumorbildung (wahrscheinlich abnorme embryonale Anlage) von dem verletzten Individuum zu fordern.*

2) *Ein Kopftrauma kann ferner für einen durchseuchten, Eiterkokken, Tuberkelbazillen oder andere Parasiten beherbergenden Organismus im Schädelinnern einen locus minoris resistentiae schaffen, welcher eine Ansiedlung der Parasiten an einer Stelle des Gehirns bewirkt.*

3) *Damit im konkreten Falle das Bestehen eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Unfall und Hirngeschwulst angenommen werden kann, ist zu verlangen:*

a) *dass das Individuum bis zum Tage des Unfalls keinerlei tumorverdächtige Symptome aufwies,*

b) *dass andere ätiologische Momente fehlen,*

c) *dass das Trauma den Schädel selbst traf,*

d) *dass ein gewisser* **zeitlicher** *Zusammenhang zwischen Beginn der Tumorerscheinungen und dem Datum des Trauma besteht und dass diesem zeitlichen Zusammenhange das eventuell erhaltbare Operations-, bezw. Sektionsergebnis nicht widerspricht.*

4. *Die Annahme des ursächlichen Zusammenhangs zwischen Hirntumor und Trauma gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn der Sitz der Geschwulst dem Orte der Verletzung entspricht.*

5. *Bei schon bestehendem Hirntumor kann ein Unfall verschlimmernd und das Leiden beschleunigend wirken, insbesondere dadurch, dass er eine Blutung im Innern der Geschwulst herbeiführt.*

6. *Der traumatische Hirnabszess schliesst sich zumeist an eine offene Kopfwunde an, welche für die Eitererreger die Eingangspforte abgibt.*

7. *Im übrigen gilt für den Hirnabszess mutatis mutandis im allgemeinen das sub 2 bis 5 Gesagte.*

Anhangsweise möchte ich an dieser Stelle noch einen von mir beobachteten Fall bringen, welcher wegen seiner Seltenheit der Veröffentlichung wert ist, aber mehr chirurgisches als neurologisches Interesse bietet. Es handelt sich um einen traumatischen sog. „*Sinus pericranii*“.

E. L., Schlosser, 37 Jahre alt. Heredität 0. 1898 Influenza, sonst stets gesund. Lues und Alk. negiert.

1. Unfall 20. VII. 1898: L. glitt aus, kam zu Fall und verletzte sich an einem auf dem Fussboden liegenden Motor den Kopf. Weder Bewusstlosigkeit noch Erbrechen. Schon am nächsten Tage nahm er die Arbeit wieder auf. Am 15. I. 1900 wurde ärztlicherseits in der Mitte der Pfeilnaht zwischen kleiner und grosser Fontanelle eine 2—3 cm lange, verschiebliche Narbe bei intaktem Schädelknochen festgestellt, desgleichen am 8. VI. 1900.

2. Unfall 1. X. 1903: L. wurde von einer Welle am Kopf getroffen; 3 cm lange Fleischwunde auf dem Kopfe und Hautblutungen am linken Oberarm. L. musste 3 Tage die Arbeit aussetzen. In der Folgezeit Kopfschmerzen, L. arbeitete nur mit grossen Unterbrechungen. Oktober 1904 wurde zuerst eine Anschwellung am Kopfe konstatiert. Aus derselben wurde Dezember 1904 durch Punktion angeblich über 3 Glas voll Blut abgezapft. Zu einer ihm vorgeschlagenen Operation konnte sich L. nicht entschliessen.

Die klinische Beobachtung (Juni 1906) ergab folgendes:

Klagen über Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Blutandrang beim Bücken. — Mässiger Ernährungszustand. Blass-fahle Gesichtsfarbe. Die rechte Schädelhälfte zeigt eine von hinten aussen nach vorn innen verlaufende, auf Druck stark schmerzhafte, wallartige Erhöhung von etwas teigiger Konsistenz, sich wie ein Gummiball anfühlend. Haut darüber nicht verfärbt. Beim Bückversuch Blutüberfüllung des Gesichts und Körperschwanken. Sonstiger Befund negativ. Im Verlauf der klinischen Beobachtung zeigte sich ein Wechsel in der Erscheinung der Schwellungen am Kopfe. Am 23. VI. war an der linken Schädelseite eine teigige Verdickung wahrzunehmen, während der rechtsseitige Wall höher zu sein schien. Am 2. VII. waren an der Stirn kleine weiche Schwellungen durchzufühlen, über dem rechten Ohre war die Vorwölbung grösser geworden und auf der Scheitelhöhe waren die rechtsseitigen und linksseitigen Kopfwülste ineinander geschlossen.

Diese Schwellungen der Kopfhaut sind als *Sinus pericranii* oder *Varix spurius communicans* (*Heineke*) zu bezeichnen; es sind dies Anschwellungen, die mit Blut gefüllt sind und mit den Sinus des Schädelinnern kommunizieren; die Schwellung nimmt an Grösse zu oder ab, je nachdem sich das Blut in grösserer Masse aus dem Blutleiter nach aussen entleert oder in denselben zurückfliesst; daher das wechselnde klinische Bild in der Grösse und Ausdehnung der unter der Haut fühlbaren Blutsäcke. Wie in allen ähnlichen Fällen (vergl. *Heineke*, Die chirurgischen Krankheiten des Kopfes. Stuttgart 1882.) muss auch im vorliegenden Fall der Krankheitsprozess infolge einer Verletzung unmittelbar über dem Schädelknochen entstanden sein. Man hat sich die Entstehung des Sinus pericranii so vorzustellen, dass das Trauma einen Bruch des Schädelknochens mit Zerreissung des Blutleiters hervorgerufen oder nur eine Ablösung der Knochenhaut an einer Stelle bewirkt hat, an welcher nicht ganz unbedeutende Blutgefässe aus dem Sinus zur Verbindung mit der Knochenhaut hervortreten.

Mit Rücksicht auf den in den Akten gegebenen Bericht über die Unfallgeschichte des L. wird man nicht fehlgehen, dem 2. Unfall (1. X. 1903) die Schuld an der Entstehung des Sinus pericranii beizumessen.

L. ist durch sein Leiden gegenwärtig völlig erwerbsunfähig.

Benutzte Literatur.

Adler, Über das Auftreten von Hirngeschwülsten nach Kopfverletzungen. Arch. f. Unfallh. Bd. II.

Amberger, Zwei bemerkenswerte Fälle von Gehirnchirurgie. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 14.

Anschütz, Traumat. Hirnabszess. Med. Centralz. 1900. No. 95.

Bailey, Diseases of the nervous system result. from accident and injury. Appleton and Co. New York and London. 1906.

v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. Arch. f. klin. Chir. Bd. 36.

Borelius, Tumor cerebelli. Hygiea. LIX. 1897.

Brauneck, Zur Kasuistik der Gehirntumoren traumatischen Ursprungs. Monatsschr. f. Unfallh. 1898. No. 4.
Bruening, Zur Kasuistik der Tumoren im 4. Ventrikel. Jahrb. f. Kinderh. LV.
Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin. 1897.
Derselbe, Gehirntumoren. Real-Enzyklop. (*Eulenburg*). V.
Derselbe, Fall von Hirntumor nach Trauma. Neurol. Centralbl. 1905. p. 537.
Derselbe, Fall von Tumor im linken Hinterhauptslappen. Neurol. Centralbl. 1900. No. 11.
Carrara, Neuroglioma cer. a trauma al capo. Arch. di Psich., XIX, 1, und Viertelj. f. gerichtl. Med., 1896, H. 1.
Cohn, Toby, Symptomatologisches und Forensisches über einen Fall von Stirnhirntumor. Monatsschr. f. Unf. 1898. No. 1.
Dinkler, Über Hirntumor nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallh. 1901. No. 4.
Dudley, A case of cerebr. tumour apparently the direct result of a cranial injury. Brain. 1889. Januar.
Fischer, H., Klinische Mitteilungen. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 22 und 27.
Flechsig, Obergutachten über Zusammenhang zwischen Kleinhirngeschwulst und den Einwirkungen von zweimaligem sehr starkem Kurzschluss. Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamt. XXI. 1905. No. 9.
Friedeberg, Hirngeschwulst nach Unfall. Klin.-therap. Wochenschr. X. S. 15.
Gallet, Un cas d'abscès du cerveau. Ann. de la Soc. belge de chir. 1900. III.
Gessler, Hirntumor, wahrscheinlich traumatischen Ursprungs. Med. Corr. des Württemb. ärztl. Landesver. 1896. No. 30.
Goldscheider, Hirntumor nach Unfall. Obergutachten. Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamt. XX. 1904.
Graff, Zwei Fälle aus dem Gebiete der Hirnchirurgie. Deutsche med. Wochenschrift. 1899. No. 35.
Habel, Trauma und Neubildung. Ärztl. Sachv.-Ztg. 1898. No. 15.
Hadden, Case of tumour of the brain etc. Brain. 1889. Januar.
Hafner, Ein Fall von Gehirntumor. Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 31.
Handford, Cerebral tumor following injury. Brit. med. Journ. 1895. March 16.
Henneberg, Über Ventrikel- und Ponstumoren. Charité-Annalen. XXVII. 1903.
Hirtz, Abscès du cerveau sous-cortical conséc. à un traumatisme. Ref. Sem. méd. 1899.
Jones, Gehirnabszess nach Schädelverletzung. Brit. med. Journ. 1. VI. 1901.
Kümmell, Gliome des Pons und der Med. oblong. Zeitschr. f. klin. Med. 1881.
Laehr, M., Gehirntumoren nach Kopfverletzungen. Charité-Annalen. XXIII.
Lichtwitz, Sarkom der Dura mater und Trauma. Virchows Archiv. Bd. 173. H. 2.
Liefmann, Ein Fall von Hirntumor nach Trauma. Operation. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 36.
Loewenthal, Über die traumatische Entstehung der Geschwülste. Arch. f. klin. Chir. Bd. 49.
Maas, H., Zur Ätiologie der Geschwülste. Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 47.
Mann, Tumor der linken Zentralwindung nach Unfall. Ärztl. Sachv.-Ztg. 1902. No. 23.
Moritz, Über die durch Einwirkung äusserer Gewalt auf den Schädel entstehenden Verletzungen und Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1892.
Moulouguet, Hirnabszess nach Verletzung. Ärztl. Sachv.-Ztg. 1898. S. 16.
Müller, Eduard, Zur Ätiologie und path. Anat. der Geschwülste des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXIII. 1903.
Oberndorfer, Tumor und Trauma. Ärztl. Sachv.-Ztg. 1907. No. 2.
Olsson, Vulnus penetrans cranii cum abscessu cerebri. Hygiea. 1903. p. 378.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. S. Karger. Berlin 1905.

Derselbe, Die Geschwülste des Gehirns. A. Hölder. Wien. 1902.
v. Regulski, Biegungsbruch über rechten Parietale. Hirnabszess. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XLIII. H. 3.
Reverdin und *Vallette*, Abscès traumatique du lobe occipital. Revue méd. de la Suisse rom. 1902. No. 6.
Ribbert, Inwieweit können Neubildungen auf traumatische Einflüsse zurückgeführt werden? Ärztl. Sachv.-Ztg. 1898. No. 19 und 20.
Rizor, Über einen Fall von Hirntumor. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 44. Vereinsb.
Sachs und *Freund*, Die Erkrankung des Nervensystems nach Unfällen. Fischers med. Buchh. Berlin. 1899.
Sanders, Gehirnabszess als Folge einer Schussverletzung. Lancet. 31. Aug. 1901.
Schmidt, Hirntumor nach Trauma. Wiener med. Presse. 1901. No. 51.
Schuster, Trauma und Hirnabszess. Ärztl. Sachv.-Ztg. No. 10.
Stern, R., Trauma als Krankheitsursache. Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. Herausgeg. v. Lubarsch u. Ostertag. III. 1896. Wiesbaden.
Stolper, Die Geistesstörungen infolge von Kopfverletzung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XIII. 1897.
Strümpell, Lehrbuch der spez. Path. u. Ther. 8. Aufl. Bd. III.
Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen. F. Enke. Stuttgart. 1898.
Uhlemann, Gutachten über einen Fall von Gliom des Gehirns etc. Monatsschr. f. Unfallh. 1900. No. 6.
Veraguth, Trauma, Sarkoma Piae. Corresp. f. Schweizer Ärzte. 1905. No. 10.
Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. S. 666.
Vulpius, Der Einfluss des Trauma bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. IV. Internat. Kongr. f. Versicher.-Med. Berlin. 1906.
Walz, Kleinhirntuberkel nach Trauma. Württ. med. Corr.-Bl. 1901.
Westphal, Über Gehirnabszesse. Arch. f. Psych. XXXIII. H. 1.
Windscheid, Der Arzt als Begutachter. Jena. 1905. Verlag v. G. Fischer.
Ziegler, Über die Beziehungen der Traumen zu den malignen Geschwülsten. Münch. med. Wochenschr. 1895. No. 27 und 28.
Zink, Ein Fall von geheiltem traumatischem Hirnabszess. Inaug.-Diss. Bamberg. 1898.

III. Die traumatische Spätapoplexie.

An die Spitze dieses interessanten, aber noch mancher Aufklärung bedürftigen Themas möchte ich folgenden allgemein gültigen Satz stellen:

Ein Schlaganfall im gewöhnlichen Sinne, d. h. ein Austritt von Blut aus den Blutgefässen in das Gehirn, kommt unter zwei Bedingungen zustande: einmal ist dazu erforderlich, dass die Wand des Gefässes erkrankt und durch diese Erkrankung leicht zerreisslich geworden ist, und zweitens gehört dazu, dass ein gesteigerter Druck im Gefässsystem die dünne Stelle des Gefässes zum Zerreissen bringt. Also: **Gefässwanderkrankung und Blutdrucksteigerung** *sind zum Zustandekommen einer Apoplexia sanguinea cerebri die conditio sine qua non.*

Es ist nun unzweifelhaft und durch Experimente sowie zahlreiche Fälle erwiesen, dass *bei bestehender Gefässwanderkrankung* ein Trauma durch Hervorrufen einer Blutdrucksteigerung das zweite zur Apoplexie erforderliche Moment abgeben und so die Hirnblutung auslösen kann. Letztere wird zumeist sofort im Augenblick der Gewalteinwirkung auftreten, indem die Verletzung an sich die Störung in der Zirkulation, speziell die Blutdruck-

steigerung, unmittelbar hervorruft, und wir haben es alsdann mit der sofort beim Trauma entstandenen „einfachen traumatischen Apoplexie“ (Hémiplégie traumatique simple *Martials*) zu tun. Oder aber es vergeht zwischen dem Tag der Verletzung und dem Platzen des Blutgefässes eine gewisse Zeit (von mehreren Tagen bis Monaten), welche mit mehr oder minder starken nervösen Beschwerden ausgefüllt ist, auch ohne solche verlaufen kann, und wir sprechen alsdann von einer „traumatischen Spätapoplexie“ (Hémiplégie traumatique tardive *Martials*). *Wie* dies späte Auftreten der Apoplexie zu deuten ist, d. h. wie es zu erklären ist, dass das blutdrucksteigernde Moment erst so spät nach dem Unfall in Szene tritt und doch noch als Unfallfolge anzusprechen ist, darüber will ich später im Anschluss an die *Duret*schen Experimente berichten.

Bisher haben wir also angenommen, dass die *Gefässwanderkrankung* (erstes zur Apoplexie erforderliches Moment) zur Zeit des Trauma bereits vorhanden ist; diese Erkrankung besteht zumeist — wie die Erfahrung lehrt — in einer Arteriosklerose, sei es, dass dieselbe (wie häufig) eine Alterserscheinung darstellt, sei es, dass sie (wie bei jüngeren Leuten) die Folge einer Lues, einer chronischen Intoxikation (Alkohol, Blei), einer Nephritis etc. ist. Das so erkrankte Gefäss kommt dann infolge der durch das Trauma unmittelbar oder mittelbar hervorgerufenen *Blutdrucksteigerung* (zweites zur Apoplexie erforderliches Moment) zum Platzen. Das Trauma figuriert also als Agent provocateur für das zum Platzen quasi präparierte Gefäss.

Auf einen schwankenderen Boden begeben wir uns, wenn wir die Frage aufwerfen, ob nicht das Trauma an sich auch imstande ist, das zur Apoplexie erforderliche erste Moment, d. h. die *Gefässwanderkrankung*, hervorzurufen. Wir würden alsdann folgenden Hergang voraussetzen müssen: Die Verletzung bedingt eine Erkrankung der Gehirngefässwand, präpariert also das Gefäss zum Bersten; bald darauf oder erst später kommt dann das zweite zur Apoplexie erforderliche Moment, die *Blutdrucksteigerung*, hinzu, und die Apoplexie ist da (natürlich erst einige Zeit nach dem Trauma, da letzteres, wenn überhaupt, erst nach einem gewissen Zeitraum die Gefässwanderkrankung zu erzeugen vermag). Das blutdrucksteigernde Moment kann alsdann seinerseits irgend ein zufälliger Vorgang sein, wie z. B. ein starkes Niesen (*Bruns'* Fall), eine Kohabitation etc., oder aber es kann in der oben angedeuteten Weise durch das Trauma selbst unmittelbar oder mittelbar dargestellt werden; in letzterem Fall würden dann beide zur Apoplexie erforderlichen Momente (Gefässwanderkrankung und Blutdrucksteigerung) im Trauma selbst vereinigt sein, und letzteres würde einzig und allein für die Hirnblutung verantwortlich gemacht werden können.

Um es noch einmal zusammenzufassen, haben wir also folgende Wege zu unterscheiden:

A. Häufigster Vorgang (so auch in meinen Fällen 2 bis 5): Gefässwand ist zur Zeit des Trauma bereits erkrankt (Arteriosklerose, Aneurysma); das Trauma wirkt als *blutdrucksteigerndes* Moment unmittelbar (einfache traumatische Apoplexie) oder mittelbar (traumatische Spätapoplexie) ein und löst so den Schlaganfall aus.

B. Weniger sichere Annahme und selten (wie Fall 1): Das Trauma ruft eine *Erkrankung der Gefässwand* hervor (*wie*, siehe später). Hinzu kommt als *blutdrucksteigerndes* Moment das Trauma selbst oder ein anderes zufällig, gelegentlich auftretendes Ereignis (Niesen oder ähnliches).

Ad A.: In welcher Weise kann das Trauma als blutdrucksteigerndes Moment wirken? Zunächst ist es ja leicht erklärlich und durch Experimente erwiesen — wir haben darüber des näheren im Kapitel der progressiven Paralyse nach Trauma berichtet —, dass bei jeglichem, auch den Schädel nicht direkt treffenden Trauma Zirkulationsstörungen im Schädelinnern, insbesondere Hyperämisierung des Hirns, auftreten kann. Ja, selbst ein rein psychisches Trauma oder der bei dem körperlichen Trauma auftretende Schreck vermag vasomotorische Störungen im Gehirn, speziell Blutdrucksteigerung, zu erzeugen. Trifft dieses somatische oder psychische Trauma nun einen Arteriosklerotiker, so vermag es alsbald eine Blutung aus einem bereits erkrankten Hirngefäss hervorzurufen.

In diesen Fällen wirkt also das Trauma *unmittelbar* als blutdrucksteigerndes Moment (vergl. den Fall *Fürbringers* und die entsprechende Reichs-Versicherungsamts-Entscheidung am Schluss dieses Kapitels). Um seine *mittelbare* blutdrucksteigernde Wirkung zu verstehen — und diese kommt (wie wir oben sahen) auch bei *B.* in Betracht — oder, mit anderen Worten, um für die traumatische Spätapoplexie eine Erklärung zu finden, müssen wir weiter ausholen und zunächst die Frage der *Hirnerschütterung* kurz berühren.

Duret behandelte diese Frage als erster experimentell. Er fand bei Hunden, denen er durch Schläge auf den Kopf eine Gehirnerschütterung beibrachte, Veränderungen in der Gegend des Aquaeductus Sylvii und am Boden des IV. Ventrikels, und zwar Zerreissungen, Erweichungen oder kleine Blutungen, und erklärt diese Erscheinungen folgendermassen: Durch das Trauma wird die Cerebrospinalflüssigkeit, welche als einzig mobiler Bestandteil des Schädelinnern nach der Richtung des geringsten Widerstandes auszuweichen trachtet, plötzlich aus den Seitenventrikeln in den IV. Ventrikel hinübergepresst und ruft auf ihrem Wege an den Stellen der grössten Verengung Stauungen, Gefässzerreissungen und ähnliche Veränderungen hervor.

Diese *Duret*schen Versuche wurden späterhin von *Gussenbauer* im wesentlichen bestätigt, und *Bollinger* gab dann der so geschaffenen Lehre der Commotio cerebri die Signatur der patho-

logischen Anatomie, und zwar an der Hand von vier von ihm sezierten Fällen. und ergänzte sie weiterhin, indem er folgende Theorie schuf: im Anschluss an das Trauma kommt es zur traumatischen Degeneration in den von *Duret* als Prädilektionsstellen gefundenen Partien; diese Degeneration tritt vorzugsweise als Erweichungsnekrose auf. Die Erweichung hat dann bei den in ihrem Bereich verlaufenden Gefässen eine Entlastung von dem Seitendruck zur Folge, der normalerweise von der festen Hirnsubstanz ausgeübt wird. Dadurch erhält der Innendruck des Gefässes, d. h. der Blutdruck, das Uebergewicht, und das — wie wir annahmen — in seiner Wandung bereits erkrankte Gefäss kommt zum Platzen. Auf diese Weise erklärt sich also die mittelbare, d. h. erst einige Zeit nach dem Unfall eintretende blutdrucksteigernde Wirkung des Trauma.

Nun hat allerdings *Langerhans* eine scharfe Kritik an der Theorie *Bollingers* geübt, dieselbe als unerwiesen und lediglich als eine „geistreiche Hypothese" bezeichnet. In Übereinstimmung mit *Bollinger* weist er zwar auch dem Trauma als ursächlichem Moment bei Hirnblutungen eine wichtige Rolle zu, auch wenn ein gewisser Zeitraum zwischen Unfall und Blutung verstrichen ist, er hält aber eine voraufgehende Erweichung nicht für nötig und bis jetzt auch nicht für bewiesen, glaubt vielmehr, dass die Hirngefässe durch die Einwirkung des Trauma direkt geschädigt werden und dass es so zur Blutung komme, ohne dass eine Erweichung vorhergehe. Ohne auf die fleissige Arbeit *Langerhans'* und seine Kritik der *Bollinger*schen Theorie eingehen zu wollen, möchte ich meinen Standpunkt dahin präzisieren, dass allerdings nicht *jede* Hirnerschütterung von solchen Erweichungsherden am Boden des Aquaeductus Sylvii und IV. Ventrikels oder in dieser Gegend begleitet sein *muss*, dass also diese Erweichungen nicht direkt ein charakteristisch anatomisches, pathognomonisches Zeichen der Commotio cerebri darstellen, dass sie aber doch auftreten *können* und in der Tat nicht selten auftreten. Auch brauchen sie, wie ich hinzufügen möchte, nicht notwendigerweise immer gerade an den von *Duret* bezeichneten Stellen aufzutreten, sondern je nach der Wirkung des Trauma bald hier bald dort an den verschiedensten Stellen des Gehirns. Es finden sich demnach zwar gewisse Prädilektionsstellen (Umgebung des IV. Ventrikels), doch herrscht keineswegs stets völlig gleiches Verhalten betreffs des Sitzes der Erweichung. In den Fällen von traumatischer Spätapoplexie erscheint mir die Annahme des Auftretens von Erweichungsherden im Hirn anlässlich des Traumas berechtigt. Diese Annahme gibt uns alsdann die erwünschte Erklärung für die mittelbar eintretende *Blutdruck steigernde* Wirkung des Trauma.

Nach dieser Abschweifung und nach somit erfolgter Erledigung der Punkte sub A gehen wir zu dem vorher aufgestellten B über: das Trauma selbst ruft eine Erkrankung der Gefässwand hervor (es kann dies naturgemäss nicht sofort post trauma, sondern nur im Verlauf eines gewissen Zeitraums erfolgen —

Spätapoplexie). Diese Annahme, deren Möglichkeit übrigens auch von *Langerhans* anerkannt wird, würde auf folgende Weisen ihre Erklärung finden können:

1. Im Anschluss an die vorhin erwähnte Erhöhung des Innendruckes im Gefäss, eine Folge der aufgetretenen Erweichung in der Umgebung, kann die Gefässwandung selbst eine Dehnung und so eine Verdünnung erfahren. Das Blutdruck steigernde Moment bringt das Gefäss dann zum Bersten; schon eine geringe Anstrengung kann dann genügen, um das Zerreissen des strotzend gefüllten Gefässes zu bewirken.

2. Man kann ferner annehmen, dass der durch die Quetschung erzeugte degenerative Prozess die Gefässwand selbst in Mitleidenschaft zieht und hier eine Verfettung erzeugt; im Bereiche von Erweichungsherden werden die Gefässe bekanntlich ebenfalls von dem Entzündungs- und Entartungsprozess ergriffen *(Marchand)*.

3. Nach *Edel* können die materiellen Veränderungen der Gefässwände, die durch das Trauma erzeugt werden, zur Bildung von miliaren Aneurysmen führen. Sind aber letztere vorhanden, so sind die Bedingungen für das Auftreten einer Apoplexie die denkbar günstigsten. (In *Bruns'* Fall handelte es sich in der Tat um ein anlässlich starken Niesens geplatztes traumatisches miliares Aneurysma.)

4. *v. Monakow* glaubt gleichfalls an die Möglichkeit der Entstehung traumatischer Aneurysmata, er nimmt als Grund derselben eine Ernährungsstörung der Gefässwand (Anämie) infolge ungenügender Zirkulation im Bereiche der erweichten Partien an.

5. Schliesslich sprechen Befunde, welche *Bernhardt* und *Kronthal*, *Sperling*, *Friedmann* und *Köppen* bei Autopsien von Traumatikern erhoben haben, sowie auch vielfache klinische Erfahrungen für einen gewissen ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und arteriosklerotischer Gefässwand-Erkrankung. Die genannten Autoren fanden bei Traumatikern atheromatöse Veränderungen mit stellenweiser hyaliner und fettiger Degeneration des gesamten Arteriensystems mit besonders starker Beteiligung der Hirn- und Rückenmarksgefässe, Kernvermehrung, Verlust der Elastizität, Ausbuchtung der Wandungen, Erweiterung des Lumens.

Ich selbst sah bei Leuten, die mir kurz nach einem Trauma zugesandt wurden, des öfteren sozusagen unter meinen Augen eine deutliche Arteriosklerose entstehen, ich beobachtete ferner mehrmals bei Unfallkranken, welche über einseitigen Kopfschmerz (meist auf der Seite des Kopftrauma) klagten, an dieser Seite eine deutlich geschlängelte und harte Arteria temporalis, während auf der anderen Seite nichts Auffälliges nachweisbar war, und konnte diesen Befund alsdann quasi als *objektives* Zeichen gegen den eventl. in Betracht kommenden Verdacht der Simulation verwenden. —

Hat alsdann eine dieser 5 Möglichkeiten zur *Gefässwanderkrankung* geführt, so ist noch zur Herbeiführung der Apoplexie

das *Blutdruck steigernde* Moment erforderlich, sei es, dass letzteres nun in oben angeführter Weise durch das Trauma selbst, sei es, dass es durch ein gelegentliches Vorkommnis geliefert wird. —

So viel über die pathologische Anatomie!

Erwähnt seien nur noch in Anlehnung an eine Arbeit *Schillings* die Kriterien, auf welche sich der Gerichtsarzt bei der Frage stützt, ob die bei der Sektion gefundene Blutung spontan erfolgt oder durch ein Trauma herbeigeführt worden ist. Die spontanen Blutungen sind — wie *Schilling* ausführt — stets zentrale, sie verbreiten sich von innen nach aussen und haben meist einen bekannten Sitz. Zudem zeigen die Gefässe des Gehirns, das allgemeine Gefässsystem, das Herz oder die Nieren pathologische Veränderungen. Hingegen finden sich bei den traumatischen zentralen Extravasaten meningeale Blutungen als stete Begleiter der Hirnblutung.

Wimmer führt aus, dass, wenn sich bei der Sektion Nekrosen und Blutungen um die Ventrikel resp. den Aquaeductus Sylvii herum oder andere Zeichen einer direkten Hirnquetschung finden oder wenn Augenmuskellähmungen auf eine für die Spontanapoplexie ungewöhnliche Lokalisation des Fokus hinweisen, die Diagnose „traumatische Spätapoplexie" an Wahrscheinlichkeit gewinne. Wie wichtig es ist, in forensischen Fällen zu entscheiden, ob es sich um eine traumatische Spätapoplexie oder eine Spontanblutung handelt, liegt auf der Hand. Von der Diagnosenstellung kann abhängen, ob der eventuelle Urheber des Trauma mit Zuchthaus bestraft wird (§ 224 Str.-G.-B.) oder frei davonkommt.

Betreffs der klinischen Verhältnisse, welche die traumatische Spätapoplexie bietet, sei noch folgendes nachgetragen:

Die Erkrankten, über welche in der Literatur berichtet wird, befanden sich im Alter von 7—70 Jahren. Die in jugendlichem Alter Befindlichen legten bei Fehlen anderer ätiologischer Momente (Lues, Nephritis, Herzfehler) ganz besonders den Verdacht eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen der Blutung und einem vorausgegangenen Trauma nahe. Allerdings sucht *Langerhans* den Wert dieser Annahme dadurch abzuschwächen, dass er den 10 in der Literatur veröffentlichten Fällen von traumatischer Spätapoplexie unter 40 Jahren 13 Fälle von Apoplexie aus seinem Material gegenüberstellt, welche das 40. Jahr noch nicht erreicht und kein Trauma erlitten hatten. Dieser Forscher macht aber darüber keinerlei Angabe, ob in diesen seinen Fällen nicht andere ätiologische Momente für das Auftreten der frühaltrigen Apoplexie nachgewiesen werden konnten.

Die Zeit, welche zwischen dem Auftreten der Apoplexie und dem Trauma verstreicht, schwankt in den veröffentlichten Fällen zwischen 4 Tagen und $^3/_4$ Jahr; eine bestimmte Grenze für den Eintritt der Blutung kann weder nach oben noch nach unten gesetzt werden; über $^3/_4$ Jahr hinaus darf man jedoch entschieden nicht gehen; meist wird man für die traumatische Spätapoplexie eine Latenzzeit von etwa 1—6 Wochen rechnen dürfen.

Diese Latenzzeit bildet entweder einen Zeitraum relativen Wohlbefindens, oder aber es ist dieses Intervall ausgefüllt mit allgemein nervösen Beschwerden, wie hauptsächlich Kopfschmerz, Schwindel, Müdigkeit, leichten Sprachstörungen; Erscheinungen, die als Vorläufer der später eintretenden Blutung anzusehen sind, von den Begutachtern aber häufig als Symptome einer traumatischen Neurasthenie gedeutet werden. Bewusstseinsstörungen können am Tage des Trauma und späterhin in der Intervallärzeit völlig fehlen, ebenso sonstige Symptome einer stattgehabten Hirnerschütterung; das Individuum kann zuweilen nach erfolgtem Trauma noch Tage lang seiner früheren Beschäftigung nachgehen, bis dann mehr oder minder plötzlich die event. sofort tödliche Blutung eintritt. In einem interessanten Fall *Bohnes* war 60 Tage post trauma als einzige objektiv nachweisbare krankhafte Veränderung eine Parese des M. rectus superior oculi dextri, also eine partielle Oculomotoriuslähmung, zu konstatieren; dieselbe blieb dauernd unverändert. 9 Wochen später trat dann eine Apoplexie mit vorübergehender Hemiparese und 17 Wochen nach dem Unfall eine neue Apoplexie mit bleibender totaler rechtsseitiger Hemiparese auf.

Die *Symptomatologie* der traumatischen Spätapoplexie entspricht naturgemäss derjenigen des gewöhnlichen nichttraumatischen Hirnschlags, die Symptome wechseln je nach dem Ort der Apoplexie, die *Prognose* je nach Zahl und Grösse der geborstenen Gefässe, sowie nach Sitz und Ausdehnung der stattgehabten Blutung. Zur Sicherung der Diagnose kann eventuell die eine blutige Cerebrospinalflüssigkeit ergebende Lumbalpunktion beitragen.

Stets ist zu berücksichtigen, ob nicht der Unfall die Folge der Apoplexie oder des dieselbe einleitenden Schwindelanfalls ist. Erwähnt sei hier eine Entscheidung des Reichs-Versicherungsamtes vom 2. Juli 1888, in welcher es heisst: „Ein Schlaganfall ist an sich nicht ein Unfall, sondern eine akut in die Erscheinung tretende und vielfach akut verlaufende, in der natürlichen Körperkonstitution des Betroffenen begründete Krankheitsform. Allerdings kann dieselbe sich zu einem Betriebsunfall gestalten, wenn ihr Eintritt durch äussere, mit dem Betriebe in Zusammenhang stehende Ereignisse bedingt wird.“ (Vergl. auch die Rek.-Entsch. vom 15. XI. 1897, Aerztl. Sachv.-Ztg. 1898, S. 477.)

In einer interessanten Entscheidung des Reichs-Versicherungsamtes (s. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1897, S. 145) wird eine Ueberanstrengung bei der Arbeit als ein „ausreichend zeitlich begrenzbares schädigendes Ereignis“ angesehen, sie bildete in dem betreffenden Fall die wesentlich mitwirkende Ursache der Hirnblutung und galt als ein „Unfall beim Betriebe“ (s. auch die Entscheidung des Reichs-Versicherungsamts am Schlusse dieses Kapitels).

Wie bisher stets bei den posttraumatischen organischen Nervenkrankheiten, muss man auch für die traumatische Apoplexie gewisse *Bedingungen* stellen, welche erfüllt sein müssen, um den

Schlaganfall auf das Trauma zurückführen zu können. Auf diese Bedingungen haben besonders *Stadelmann* (in klinischer Hinsicht) und *Israel* (als pathologischer Anatom) aufmerksam gemacht. Letzterer fordert:

1. der Tod muss unter den Erscheinungen eines Schlaganfalls eingetreten sein;
2. er muss einige Zeit nach dem Trauma erfolgt sein;
3. die Sektion muss nicht eine Summe kleiner Blutungen, sondern eine oder mehrere grosse Blutungen, die imstande sind, einen Schlaganfall zu bewirken, aufdecken.

Stadelman fügt diesen Bedingungen noch vom Standpunkt des Klinikers folgende hinzu:

1. Das Individuum muss bis zum Unfall gesund gewesen sein, insbesondere keine Zeichen von Gefässveränderungen, Lues, Nephritis, Alkoholismus, Herzerkrankung geboten haben, auch darf das Trauma nicht ältere Leute (wegen der bei ihnen stets vorhandenen Arteriosklerose) betroffen haben, um von einer ganz reinen, *lediglich* durch das Trauma bedingten Apoplexie sprechen zu können[1]);
2. muss das Trauma eine gewisse Erheblichkeit besessen haben, wenn es auch nicht direkt Bewusstlosigkeit herbeigeführt zu haben braucht;
3. die Erscheinungen der Gefässerkrankung müssen sich in kürzerem Zeitraum (s. oben) und unter unseren Augen entwickelt haben. „Liegen erst Jahre dazwischen, in denen die ärztliche Beobachtung fehlt, so ist ein bestimmtes Urteil über den Zusammenhang nicht abzugeben."

Prüft man die bisher veröffentlichten Fälle in streng kritischer Weise darauf hin, ob sie diese vom klinischen Standpunkt aus gestellten Bedingungen erfüllen, so bleiben nur recht wenige Fälle übrig, welche der Kritik Stand halten, bei denen die Apoplexie lediglich die Folge des Traumas ist, die also als ganz reine Fälle zu bezeichnen sind. Auszuschalten sind von vornherein alle Fälle, die das 50. Jahr überschritten haben (wegen der anzunehmenden Arteriosklerose). In der überaus grossen Mehrzahl der Beobachtungen wird man es mit Fällen zu tun haben, die zu unserer A.-Gruppe gehören, bei welchen das Trauma ein bereits erkranktes Gefässsystem trifft und als blutdrucksteigerndes Moment fungiert. Es sind dies demnach nicht ganz reine Fälle, das Trauma ist nicht die alleinige Ursache der Apoplexie, sondern nur das auslösende Moment. Bei meinen sämtlichen Fällen ist dies der Fall; der Verletzte war bereits Arteriosklerotiker, Alkoholist oder herzkrank und das Trauma kam hinzu, um das erkrankte Gefäss zum Platzen zu bringen. Einzig und allein in folgendem Falle konnte keinerlei anderes ätiologisches Moment

[1]) Will man streng sein, muss man auch verlangen, dass das Individuum nicht aus einer Familie stammt, in welcher bereits mehrfach Apoplexien vorgekommen sind.

neben dem Trauma eruiert werden und das betroffene Individuum war im mittleren Lebensalter; ich stehe nicht an, in diesem Falle dem Trauma die doppelte Rolle des Urhebers der Gefässwanderkrankung und der Blutdrucksteigerung zuzuschreiben, den Fall demnach als völlig reine traumatische Spätapoplexie (zu B gehörig) zu bezeichnen. Der Fall ist deshalb noch besonders interessant, weil — wie anzunehmen ist — die Blutung in die Kernregion des Oculomotorius erfolgte, also gerade an einer Stelle (vordere Teil des zentralen Höhlengrau des Aquaeductus Sylvii), welche nach *Durets* und *Bollingers* Lehre eine Prädilektionsstelle für die traumatische Spätapoplexie darstellt. Aehnliche Fälle sind übrigens von *Bohne* (s. oben), *Rupp*, *Dufour*, *Barabaschew*, *Mauthner*, *Eissen*, *Feilchenfeld* veröffentlicht und in ihrer Bedeutung gewürdigt worden.

Mein Fall ist folgender:

Fall 1. A. F., 32 Jahre alt, Schneiderin. Als Kind stets schwächlich, hatte Masern, Scharlach und 2mal Diphtheritis, sonst gesund. Menses regelmässig. Lues und Alkoholismus negiert.

September 1899 fiel die Patientin mit der linken Kopfseite auf eine Marmorplatte auf. Kurze Zeit bewusstlos. Uebelkeitsgefühl. Kein Erbrechen. Kein Blut aus Mund, Ohr oder Nase. Keine Zeichen von Basisfraktur. Hiernach oft Kopfschmerzen. Einige Zeit später (wie lange, kann Patientin nicht genau angeben) plötzlich Weiterwerden der linken Pupille und Abnahme des Sehvermögens.

Objektiv damals sowie auch bei allen späteren Untersuchungen: Rechte Pupille bietet völlig normales Verhalten. Linke Pupille über mittelweit, deutlich weiter als die normal grosse rechte. Linke Pupille starr auf Lichteinfall und Akkommodation. Keine konsensuelle Reaktion links; wird linke Pupille belichtet, so wird rechte enger, während die linke weit bleibt; wird die linke beschattet, so wird die rechte weiter, während die linke starr bleibt; belichtet oder beschattet man die rechte, so bleibt die linke völlig starr. Atropin erweitert die linke Pupille noch ad maximum. Augengrund normal. Augenbewegungen nach allen Richtungen völlig frei. Keine Symptome von Iritis. Keine Doppelbilder. Sonst objektiver Befund durchaus normal.

Diagnose: Ophthalmoplegia interna links.

Im vorliegenden Fall nehme ich also an, dass bei der bis zum Trauma völlig gesunden Person (bei der insbesondere keinerlei Zeichen einer Gefässerkrankung vorhanden waren) der Unfall eine Erweichungsnekrose am Boden des Aquaeductus Sylvii (nach *Bollingers* Lehre) hervorrief; als Folge derselben ungenügende Zirkulation, Störung in der Ernährung der Gefässwand, dadurch miliares Aneurysma, schliesslich Bersten desselben, weil infolge Erweichung der Umgebung der Blutdruck im Innern des Gefässes eine Steigerung erfahren hat. Die Hämorrhagie fand im vorderen Teil des Oculomotoriuskernes, d. h. in dem Teile, welcher die Partialkerne für die Binnenmuskeln des Auges enthält, statt. Eine Zirkulationsstörung in diesem vorderen Teil ist unabhängig von einer solchen im hinteren Teil (letztere würde eine isolierte Ophthalmoplegia externa erzeugen), da beide Teile von verschiedenen Gefässen versorgt werden.

Wir gehen nunmehr zu unseren anderen Fällen (sämtlich zur A-Gruppe gehörig) über:

Fall 2. J. E., 34 Jahr alt, Spinnmeister. Hered. 0. Bis Unfall gesund. Lues negiert. Täglich 6 bis 8 Flaschen Bier und 2 bis 3 Glas Branntwein.

Unfall am 18. VII. 1891. Beim Emporheben eines 60 bis 70 Pfund schweren Riemenspanners, der noch einen ca. 2 Zentner schweren Riemen, an welchem er befestigt war, nachschleppte, verrenkte sich E. die linke Schulter und erhielt einen starken Ruck im ganzen Körper. Der alsbald konsultierte Arzt fand eine Quetschung der linken Schulter, aber keinerlei Hirnerscheinungen. Am 19. VII. konstatierte er einen linksseitigen „Veitstanz", an welchen sich am folgenden Tage eine linksseitige Abstumpfung der Empfindung anschloss. 3—4 Wochen nach dem Unfall plötzlich eintretende völlige linksseitige Lähmung. Die Untersuchung ergibt eine typische organische Hemiparesis sinistra. Herz ohne Besonderheit. Urin frei. Deutliche Arteriosklerose.

Gutachten: E. leidet an einer halbseitigen Lähmung, bedingt durch einen Bluterguss in der rechten Hirnhemisphäre. Eine derartige Gehirnaffektion ist in dem Alter des Verletzten (34 Jahre) ungemein selten. Als Grundursache derselben ist bei E. die durch den Alkoholmissbrauch erzeugte Arteriosklerose anzusehen. Ein gewisser zeitlicher Zusammenhang zwischen Apoplexie und Unfall besteht (erstere erfolgte 3—4 Wochen nach dem Trauma), und man hat sich den vorliegenden Fall etwa folgendermassen zu erklären: ein Mann, dessen Blutgefässe, speziell diejenigen des Gehirns, durch übermässigen Genuss von Alkohol erkrankt waren, erleidet durch einen gewaltigen Ruck bei dem geschilderten Unfall eine Erschütterung des ganzen Körpers und damit auch des Kopfes. Infolge hiervon Zirkulationsstörung im Schädelinnern, hierdurch die als linksseitiger „Veitstanz" bezeichnete Reizerscheinung, Erweichungsnekrose im Sinne *Bollingers*, auf diese Weise Blutdrucksteigerung in einem rechtsseitigen Hirngefäss [das bereits erkrankt war (Arteriosklerose, Aneurysma ?)], hierdurch Bersten der Gefässwand — traumatische Spätapoplexie.

Fall 3. G. S., 61 Jahre alt, Arbeiter. Seit 3 Jahren Schwindelanfälle, sonst stets gesund. Unfall am 3. XII. 1894. Ein Stegbock fiel ihm gegen die rechte Kopfseite. Seitdem Schmerzen im Kopf. S. arbeitete weiter, auch am nächsten Tage. Kurz vor Feierabend des 4. XII. wurde ihm plötzlich schlecht, er merkte ein Rucken in der linken Körperseite, konnte sich nicht aufrecht halten und musste nach Haus getragen werden. Daselbst stellte ein Arzt eine Lähmung der linken Körperhälfte infolge Schlaganfalls fest.

In der Tat bot S. auch bei den späteren Untersuchungen das typische Bild einer *linksseitigen organischen Hemiplegie* dar.

Gutachten: Es ist nicht zweifelhaft, dass bei S. bereits *vor* dem Unfall eine Erkrankung der Gefässwände (Alters-Arteriosklerose) bestand. Hierauf deuten auch die bereits seit 3 Jahren aufgetretenen Sehwindelanfälle hin.

Durch das Fallen des Stegbocks auf den Kopf des S. wurden alsdann diese in ihrer Wandung bereits erkrankten Hirngefässe unter einen veränderten Blutdruck gesetzt. Der Innendruck im Gefäss stieg infolge der Abnahme der Stützkraft des umgebenden Gewebes (Erweichungsnekrose), und infolge des gesteigerten Blutdruckes kam das Gefäss zum Reissen, auf diese Weise die linksseitige Hemiplegie hervorrufend.

Das Trauma ist demnach als eine mitwirkende Ursache des gegenwärtigen Leidens zu betrachten.

Fall 4. M. K., Tuchhändler, 60 Jahre alt. Hered. 0. Lues neg. Täglich 4—5 Glas Bier. Bis Unfall gesund. Unfall am 16. II. 1897. K. rutschte bei Glatteis aus, fiel hin und zog sich eine Wunde am linken Stirnbein zu, aus welcher in starkem Bogen Blut spritzte; die Schläfenschlagader war durchgeschlagen. (Arztbericht.) Der Verletzte schlief an dem Abend der Verletzung und an den folgenden Tagen auffällig viel, und sein Ueberlegungsvermögen schien etwas geschwächt. Trotzdem ging er seinem Geschäft wie früher nach. Am Tage nach der Verletzung öfters

Verschlucken. Am 19. II. abends plötzlich Schwäche des linken Arms und Beins.

Die Untersuchung ergibt eine starke Arteriosklerose, sowie eine Hemiplegia cruciata (rechts Facialis, links Arm und Bein).

Diagnose: Ponsblutung am 19. II. 1897.

Gutachten: Prädisponierend für die Apoplexie ist die schon vor dem Unfall vorhanden gewesene, als Alterserscheinung aufzufassende Arteriosklerose. Der Unfall wirkte alsdann indirekt als Blutdruck steigerndes Moment (s. frühere Gutachten). Im vorliegenden Fall muss um so eher angenommen werden, dass durch das Trauma eine Schädigung in dem Blutlauf im Gehirn hervorgebracht worden ist, als K. am Abend der Verletzung und an den folgenden Tagen auffällig viel schlief, sein Ueberlegungsvermögen geschwächt war und er sich am Tage nach dem Trauma des öfteren verschluckte. Letzteres Symptom ist sehr wohl mit der Annahme in Einklang zu bringen, dass am Tage nach dem Unfall bereits Störungen der Zirkulation an der Stelle vorhanden waren, an welcher es 2 Tage später zur Apoplexie kam.

Fall 5. K. K., 46 Jahre alt, Kutscher. Heredität 0. Bis Unfall nie erheblich krank. Lues und Alkohol. negiert. Unfall am 16. V. 1903: Als K. mit dem Waschen eines Pferdes beschäftigt war, rutschte letzteres mit den Vorderbeinen aus und stiess mit seinem Kopf gegen den Kopf des K. und zwar gegen seine linke Scheitelbeingegend. K. taumelte einen Augenblick, fiel gegen die Einzäunung, konnte sich aber sogleich zum Brunnen begeben, um die stark blutende Wunde am Kopfe zu waschen. Vom Arzte genäht und verbunden, begab er sich wieder an die Arbeit, ohne zunächst etwas Auffälliges an sich zu bemerken. 16. V. bis Ende Juli 1903 beschwerdefrei und völliges Wohlbefinden. Ende Juli stellten sich dann etwa 1—2 mal wöchentlich Schwindelanfälle und Hitzegefühl im Kopfe ein. Mitte September stärkerer Schwindelanfall, so dass er beinahe vom Wagen fiel. Ein ganz besonders starker Anfall fand dann am 24. VIII. statt, dabei „Sprachlähmung" und Schwäche des linkens Arms und Beins.

Die Untersuchung ergibt starke Arteriosklerose mit sehr klappendem zweiten Aortenton sowie eine organische linksseitige Hemiparese.

Als ich den Verletzten im Jahre 1905 wiedersah, hatte die Arteriosklerose noch stark zugenommen, das Allgemeinbefinden war ein ungünstigeres geworden, und eine Nachuntersuchung im Oktober 1906 zeigte K. stark gealtert, mit hochgradiger Arteriosklerose, linksseitiger Parese, einer ausgesprochenen Aorteninsuffizienz und -stenose nebst Aortenaneurysma.

Die Erklärung dieses Falles ist folgende: Wahrscheinlich bestand bei dem 46jährigen K., der stets schwer gearbeitet hatte, schon *vor* dem Unfall eine Arteriosklerose (letztere hätte sonst nicht so bald nach dem Trauma einen so hohen Grad annehmen können, wie es in Wirklichkeit der Fall war). Die Kopfverletzung im Jahre 1903 verschlimmerte diese Arteriosklerose und beschleunigte ihren Verlauf, so dass letztere sozusagen unter meinen Augen stetig und verhältnismässig sehr schnell zunahm und sich schliesslich mit einem Herzfehler und Aortenaneurysma kombinierte. Das Trauma löste auch die Symptome der schon bestehenden Arteriosklerose (Kopfschmerz und Schwindel) erst aus, es bewirkte, dass sich wiederholt stärkere Schwindelanfälle einstellten, in einem solchen trat dann die Apoplexie mit linksseitiger Lähmung auf — traumatische Spätapoplexie.

Im vorliegenden Falle hatte demnach der Unfall die Arteriosklerose der Hirngefässe zwar nicht direkt verursacht, wohl aber hochgradig verschlimmert und ihren Verlauf beschleunigt, er hat ferner — wie bei den früheren Fällen — indirekt als blutdrucksteigerndes Moment mitgewirkt.

Auf Grund des Studiums der Literatur und unter Berücksichtigung meiner eigenen Fälle fasse ich mein Endurteil dahin zusammen, dass *zwar die pathologische Anatomie den Beweis für*

den Zusammenhang zwischen Spätapoplexie und voraufgegangenem Trauma uns noch schuldig ist, dass aber die Klinik einen solchen Zusammenhang anerkennen muss; diejenigen Fälle allerdings, in welchen einzig und allein das Trauma die spätere Apoplexie direkt erzeugt, sind überaus selten; in der weitaus grossen Mehrzahl der Fälle von sog. „traumatischer Spätapoplexie" traf das Trauma bereits erkrankte Gehirngefässe und stellte demnach bei dem Zustandekommen der Apoplexie nur einen mitwirkenden Faktor, nicht die alleinige Ursache dar.

Also auch hier wieder die zur Zeit der Verletzung schon vorhandene „Disposition" zur Erkrankung (meist in Form einer Alters- oder Alkohol-Arteriosklerose) und das Hinzutreten des Trauma als auslösenden Momentes! So auch erklärt sich das im Verhältnis zu der Häufigkeit der Kopfverletzungen relativ seltene Vorkommen der traumatischen Spätapoplexie.

Von den Entscheidungen des *Reichs-Versicherungsamtes*, welche diesem Kapitel zugehören, habe ich zwei nur kurz zu erwähnen: es ist 1. diejenige, welche sich auf ein Obergutachten *Bendas* stützt, nach welchem es sich in dem betreffenden Fall nur um einen *scheinbaren* Unfall, um eine spontane, nicht traumatische Hirnblutung handelte, und 2. die Entscheidung, welche einem Obergutachten *Wernickes* folgte; in diesem Falle wurde eine vom Unfall unabhängige Gefässverstopfung, nicht eine Apoplexie, als bestehend angenommen.

Etwas ausführlicher muss jedoch eine Entscheidung des Reichs-Versicherungsamtes aus dem Jahre 1898 (Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamtes 1898) berücksichtigt werden. Sie stützt sich auf ein Obergutachten *Fürbringers* und bietet besonders im Schlusspassus (Entscheidung, dass es sich um einen „Unfall" im Sinne des Gesetzes handelt) Interesse:

G. Sch. hat am 14. VIII. 1896 eine schwere Last gehoben und sich unzählige Male gebückt. In der nächsten Stunde überfiel ihn ein Unwohlsein, so dass er sich die Hände vors Gesicht hielt und sich mit dem Kopfe hinlegte; nach kurzem Versuch, die Arbeit wieder aufzunehmen, fühlte er sich aufs neue unwohl und musste aus der Fabrik abgeführt werden. Der Arzt stellte eine rechtsseitige Halbseitenlähmung mit leichter Sprachstörung fest.

F. setzt voraus, dass Sch. an Arteriosklerose erkrankt war und dass dann das häufige, zu Blutdrucksteigerung im Kopf Anlass gebende Bücken die Gefässberstung im dazu disponierten Gehirn als Hülfsursache auslöste. (Es gehört dieser Fall demnach zu unserer Gruppe A.)

Diesem Gutachten folgend, hat das Rekursgericht als Ursache des Schlaganfalls die am 14. VIII. 1896 verrichtete Arbeit angesehen und weiterhin angenommen, *dass die schädigende Wirkung der Arbeit noch als ein „Unfall" im Sinne des § 1 des Unfallversicherungsgesetzes und der Rechtsprechung des Reichs-Versicherungsamts anzusehen sei*, da sie sich nach Lage der Sache in einen Zeitraum von höchstens zwei bis drei Stunden zusammengedrängt habe.

Benutzte Literatur.

Adam, Fall von traumatischer Hämorrhagie des Gehirns. Festschr. f. Hagenbach-Burkhardt. Basel-Leipzig 1897.

Aronheim, Fall von traumatischer Spätblutung. Monatsschr. f. Unfallh. 1903. No. 2.

Axenfeld, Ueber traumatisch-reflektorische Pupillenstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 17.

Bailey, Diseases of the nerv. system result. from accident and injury. Appleton & Co. New-York und London 1906.

Barabaschew, Zwei Fälle von Nuklearmuskellähmungen. Wiener klin. Wochenschr. 1893. No. 17.

Benda, Obergutachten über die Frage, ob traumatische oder spontane Gehirnblutung. Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamtes. 1902.

Böhm, Ein seltener Fall von traumatischer Apoplexie. Inaug.-Dissert. München 1889.

Bohne, Ueber einen Fall von traumatischer Spätapoplexie. Fortschr. d. Med. 1902. No. 36.

Bollinger, Ueber traumatische Spätapoplexie. Internat. Beitr. z. wissenschaftl. Med. Virchow-Festschr. 1891. Bd. II.

Bruns, O., Ein Fall von Spätapoplexie nach Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 37.

Duret, Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux. Paris 1878.

Edel, Betriebsunfall und Gefässerkrankung. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1900. No. 8.

Fürbringer, Obergutachten über Betriebsarbeit und Schlaganfall. Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamtes. 1898.

Gussenbauer, Ueber den Mechanismus der Gehirnerschütterung. Prager med. Wochenschr. 1880. No. 1—3.

Hochheim, Ein Fall von traumatischer Spätapoplexie. Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 5.

Huwald, Traumatische Spätapoplexien. Sammel-Referat. Fortschr. d. Med. 1902. No. 7.

Israel, O., Zur Frage der Spätapoplexie. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1903. Bd. XXVI.

Jacobitz, Ueber den Zusammenhang zwischen Trauma und Apoplexie. Inaug.-Diss. Berlin 1893.

Kob, Spontaner Schlagfluss oder Gehirnblutung infolge von Schlägen? Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1895. Bd. IX.

Koeppen, Ueber Gehirnveränderungen nach Trauma. Neurol. Centralbl. 1897. No. 20.

Kolben, Ueber einen Fall von traumatischer Spätapoplexie. Wiener med. Wochenschr. 1901. No. 25.

Kron, H., Zur Frage der traumatischen Spätapoplexie. Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 37.

Langerhans, R., Die traumatische Spätapoplexie. Berlin 1903. A. Hirschwald.

Löwe, Eugen, Gehirnschlag und Unfall. Festschrift. Heilanst. f. Unfallverl. Breslau. Breslau. O. T. Wiskott.

Löwenfeld, Spontane Hirnblutung oder Isolation mit folgender traumatischer Gehirnblutung? Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1907. No. 2.

Marie und *Crouzon*, De l'apoplexie tardive traumatique. Revue de méd. 1905. No. 5.

Martial, De l'hémiplégie traumatique. Nouv. Icon. de la Salp. 1900. Bd. XIII.

Matthes, Volkmanns klin. Vortr. 1901. No. 322.

Mazurkiewicz, Ein Fall von traumatischer Spätapoplexie. Jahrb. f. Psych. 1900. Bd. XIX.

Michel, E., Ein Beitrag zur Frage der sog. traumatischen Spätapoplexie. Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 35.

v. Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl. Wien 1905. A. Hölder.

Moritz, Ueber die durch Einwirkung äusserer Gewalt auf den Schädel entstehenden Verletzungen und Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1892. 3. Folge. Bd. III.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1905. 4. Aufl. S. Karger.

Derselbe, Die Differentialdiagnose des Hirnabszesses. Berl. klin. Wochenschrift. 1896. No. 45.

Oppenheim, Gutachten über einen Fall von Hirnblutung, angeblich traumatischer Entstehung. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1902. No. 9.
Riegner, Zur Frage der Schädelresektion bei traumatischen intrakraniellen Blutungen. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1899. No. 16.
Rupp, Zur Kasuistik der traumatischen Spätapoplexie. Zeitschr. f. Heilk. 1905. Bd. XXVI.
Schilling, Zur Differentialdiagnose tötlicher traumatischer und spontaner Hirnblutung. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1899. No. 4.
Schloffer, Ein Fall von traumatischer Apoplexie. Wiener klin. Wochenschr. 1898. No. 16.
Derselbe, Tiefsitzende Hirnblutung unter dem Bilde der Meningealblutung. Prager med. Wochenschr. 1899. No. 22.
Seiffer, Ueber organische Nervenkrankheiten nach Unfällen. Charité-Annalen. 1903. Bd. XXVII.
Seydel, Fall von traumatischer Spätapoplexie. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1902. No. 18.
Stadelmann, Ueber Späterkrankungen des Gehirns nach Schädeltraumen. Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 6.
Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen. Stuttgart 1898. F. Enke.
Wernicke, Obergutachten über Unfall und Schlaganfall. Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamtes 1898.
Westermann, Apoplexie nach Iridektomie. Mon. f. Unfallheilk. 1907. No. 7.
Wimmer, Über traumatische Spätapoplexie. Med. Klinik. 1907. No. 8.
Windscheid, Der Arzt als Begutachter. Jena 1905. G. Fischer.
Yoshikawa, Experimentelle Untersuchungen über traumatische Hirnblutung. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1906. Bd. XX. Ergänzungsh.

IV. Posttraumatische Meningitis oder Traumatische Spätmeningitis (einschliesslich der tuberkulösen Meningitis und Meningitis serosa).

In diesem Kapitel müssen unserem Programm gemäss alle jene Meningitiden unberücksichtigt bleiben, welche sich *direkt* an das Trauma angeschlossen haben, sei es, dass es sich um eine unmittelbar von der Knochen- oder Weichteilverletzung fortgeleitete Entzündung handelt, sei es, dass einc anlässlich des Traumas stattgehabte Infektion auch alsbald die Hirnhäute ergriffen hat (s. Anmerkung zu den Vorbemerkungen). Zu übergehen sind ferner die traumatischen Menigealblutungen an sich, insbesondere das nicht selten zu beobachtende Hämatom der Dura mater und die Blutungen aus der Arteria meningea media.

Zu der „traumatischen Spätmeningitis“ müssen wir vielmehr lediglich solche Fälle rechnen, bei denen die Wundbehandlung bereits völlig abgeschlossen, der Verletzte anschcinend ganz geheilt war und die Folgen des Unfalls schon vollständig überwunden hatte, bei denen sich aber dann geraume Zeit nach dem Trauma die Erscheinungen einer Gehirnentzündung einstellten.

Zwischen diese echten Spätmeningitiden und die frühen, sich unmittelbar ans Trauma anschliessenden Hirnhautentzündungen sind dann noch solche einzureihen, in denen das Trauma eine Meningealblutung veranlasste, letztere aber ihrerseits als direkter Reiz und ohne Hinzukommen anderer Faktoren zur Meningitis führte, so dass das Trauma auf dem Umwege der Blutung die Entzündung hervorrief, die dann chronisch und ohne Fiebercrscheinungen verläuft.

Diese Fälle, wo also die Meningealblutung das Zwischenglied zwischen Trauma und Meningitis bildet, sind nicht selten; für das Zustandekommen dieser Hirnhautentzündungen wirkt begünstigend der chronische Alkoholismus oder eine sonstige Schädlichkeit, welche die Disposition zu chronisch-degenerativen Prozessen verleiht (Lues u. s. w.). Wenngleich sie nicht als wahre Spätmeningitiden zu bezeichnen sind, so imponieren sie doch häufig als solche, da eine gewisse, wenn auch nur kurze Zeit relativen Wohlbefindens — nämlich die Zeit, in welcher die Blutung bereits fast resorbiert ist, die Entzündung jedoch noch keine stärkeren Erscheinungen macht — zwischen dem Trauma und dem Ausbruch offenkundiger Meningitiserscheinungen verstreichen kann.

Aus meinen zahlreichen derartigen Fällen illustriere folgender das Gesagte:

A. B., 43 Jahre alt. Hered. 0. 3 gesunde Kinder, 1 Abort der Frau. Bis Unfall stets gesund. Lues negiert. Alkoholismus leugnet zwar B., doch liegt der Verdacht vor, dass B. früher reichlich Alkohol zu sich genommen habe, was auch von den Vorgutachtern bestätigt wird.

Unfall am 21. III. 1894: eine Zugstange von $1^1/_2$ m Länge und 3 cm Dicke löste sich vom benachbarten Webstuhl los und traf B. aus einer Höhe von 1—3 m mit voller Wucht auf die Scheitelhöhe, hierselbst eine Wunde von $1^1/_2$ cm Länge verursachend. Keine Bewusstlosigkeit, kein Erbrechen, keine Blutung aus Mund, Nase oder Ohren. Die Wunde war in einigen Tagen verheilt. Alsbald nach der Verletzung starke Kopfschmerzen, besonders bei Bewegungen des Kopfes. Nach 14 Tagen fühlte sich B. so wohl, dass er die Arbeit wieder aufnahm. Bald stellten sich aber wieder Kopfschmerzen ein. Die Untersuchung ergab damals eine 2 cm lange Hautnarbe am Schädel rechts von der Mittellinie (bei Druck auf diese Narbe trat Pupillenerweiterung und Pulsbeschleunigung auf), ferner eine Schwäche des rechten Facialis und Hypoglossus. Vom Augengrund ist nichts erwähnt.

Bei der von mir vorgenommenen Untersuchung klagte B. über dauernde Schmerzen im ganzen Kopf.

Objektiver Befund: Beklopfen beider Scheitelgegenden schmerzt. Rechts von der Mittellinie des Schädels unbedeutende, kaum sichtbare Hautnarbe, am Knochen keine Veränderung. Bei Druck auf diese Narbe tritt eine Erweiterung der Pupillen auf. Letztere gleich weit, reagieren gut. Linke Papille scharf begrenzt, Gefässe normal. Rechts sind die Papillengrenzen deutlich verwaschen, keine Prominenz der Papille, doch zeigt der grösste Teil der Gefässe eine deutliche Abknickung beim Uebergang auf die Papille, ausserdem zeigen die Gefässe Kaliberschwankungen. Diagnose (vom Augenarzt kontrolliert): Rechts abgelaufene Stauungspapille.

Rechts Herabsetzung der Hörfunktion, Ohrspiegelbefund beiderseits gleich: leichte Trübung des Trommelfells mit Injektion der Hammergriffgefässe. Hörbefund links gut.

Rechter unterer Facialis schwächer, Zunge weicht beim Vorstrecken etwas nach rechts.

Kniescheibenreflexe beiderseits sehr lebhaft, zuweilen bei Beklopfen der Sehne klonusartiges Ausschlagen des Unterschenkels. Linkerseits zeitweise Fussklonus. Kein „Babinski".

Sonstiger Befund normal.

Gutachten: 1. Der Befund am rechten Augengrund, die Schwäche des rechten Facialis und Hypoglossus, die nervöse Schwerhörigkeit rechts, die starke Lebhaftigkeit der Kniereflexe, der zeitweise Fussklonus links deuten auf einen krankhaften Prozess an der Schädelbasis rechts.

2. Wahrscheinlich hat bei dem Unfall am 21. III. 1894 eine Blutung in die harte Hirnhaut (vielleicht nach Schädelbasisfraktur) stattgefunden. Diese Blutung hat sich resorbiert, der Verletzte fühlte sich alsdann kurze Zeit wohl, der Bluterguss übte aber einen Reiz auf die Meningen aus und hinterliess an denselben eine chronische Entzündung, welch letztere die sub 1 angeführten Symptome bedingte.

Gehen wir nunmehr zu den echten traumatischen Spätmeningitiden, d. h. zu denjenigen Fällen über, wo die Verletzten längere Zeit nach scheinbar völliger Wiederherstellung noch an einer Meningitis erkranken, wo die direkte Infektion von einer äusseren Wunde her aber ausgeschlossen erscheint, so sei zunächst auf die Wichtigkeit der Feststellung des Zusammenhanges zwischen dieser Meningitis und dem Trauma hingewiesen. Es kann sich z. B. um die Frage handeln, ob die Meningitis, welche den Tod eines Kindes veranlasst hat, mit Schlägen in Zusammenhang steht, die das Kind längere Zeit vorher von einem Lehrer oder von den Eltern auf den Kopf erhielt, oder ob es sich lediglich um ein zufälliges Zusammentreffen handelt. Ueber die Wichtigkeit dieser Feststellung in forensischen Fällen siehe im vorigen Kapitel.

Wenngleich die Zahl der veröffentlichten und zugleich einer scharfen Kritik standhaltenden Fälle von traumatischer Spätmeningitis keine grosse ist, so kann man doch nicht umhin, eben in diesen vereinzelten Fällen das Vorkommen einer solchen anzuerkennen.

Es fragt sich nun zunächst, *wie* man sich ein solches Zustandekommen zu denken hat; und es kommen dabei folgende Erwägungen in Betracht:

1. Es kann, ohne dass eine äussere Verletzung stattfand, eine Fissur oder Fraktur des Schädels, insbesondere an der Schädelbasis, durch das Trauma bedingt worden sein. Durch diese Oeffnung vermögen dann — wie ich es bereits für die Entstehung des traumatischen Hirnabszesses ausgeführt habe — auch noch nach längerer Zeit von der Nase, den Nebenhöhlen, der Orbita oder dem Ohre aus Mikroorganismen in die Schädelhöhle einzudringen, daselbst eine Meningitis erzeugend. Die Sektion erbringt in solchen Fällen zumeist durch Auffindung der Fissurstelle und einer daselbst vornehmlich lokalisierten Meningitis die gewünschte Aufklärung, Einen solchen Fall veröffentlicht z. B. *Fujisawa*: 1 Jahr post trauma erfolgte der Exitus an eitriger Meningitis, und die Autopsie deckte eine Fissur an der Basis auf. Aehnliche Fälle publizieren *Wagner*, *Sachs* und *Freund*, *Huismans* u. A.

2. Ein in die Schädelhöhle eingedrungenes und daselbst stecken gebliebenes Projektil kann noch nach Monaten und sogar Jahren völligen Wohlbefindens zu einer Meningitis Anlass geben (z. B. Fall *Nonne:* Meningitis purul. nach Kugelverletzung des Gehirns, die vor 6 Jahren stattgefunden hatte), ebenso ein ab-

gekapselter, durch ein Trauma direkt verursachter Hirnrindenabszess, der zunächst lange Zeit ohne schwerere Symptome bestand. Es ist ja bekannt, dass virulente Mikroorganismen an oder in solchen Herden noch lange nach dem Aufhören der Eiterproduktion ohne jegliche Entzündungserscheinungen, sozusagen latent, persistieren und dann bei Hinzukommen irgend einer Gelegenheitsursache eine erneute Eiterung heraufbeschwören können.

3. Auf dem Wege der Lymphbahn kann, ohne dass eine Schädelknochenfissur oder -fraktur durch den Unfall geschaffen wurde, eine Infektion von der Nasenhöhle aus erfolgen, und zwar durch die mit den Subarachnoidalräumen kommunizierenden Lymphgefässe. In diesen Fällen sowie in den späterhin sub 4 zu besprechenden ist anzunehmen, dass der erlittene Unfall in dem Schädelinnern durch Gewebszertrümmerung, Blutergüsse u. s. w. einen Locus minoris resistentiae gegenüber der Wirksamkeit seitens der Mikroorganismen geschaffen hat. Die etwa in der Nasenhöhle befindlichen Influenzabazillen streben auf dem Wege der Lymphbahn zu jenen durch das Trauma gesetzten Gewebsveränderungen, stärkeren oder nur kapillaren Blutungen im Hirn, an den Meningen u. s. w. hin, weil daselbst für ihre Ansiedlung ein günstiger Boden geschaffen ist, auf dem sie ihre Wirksamkeit besonders gut entfalten können.

4. Schliesslich kommt der Blutweg in Betracht, Hierbei kommt uns nun das Tierexperiment in gewissem Sinne zu Hülfe: es gelang *Freund*, bei Tieren nach vorheriger schwerer Erschütterung der Schienbeine durch Stoss (ohne äussere Verletzung) im Anschluss an intravenöse Injektionen von Influenzabazillen an den betroffenen Knochenteilen Osteomyelitis und Periostitis hervorzurufen und als deren Erreger die Influenzabazillen nachzuweisen; dadurch ist der hämatogene Infektionsvorgang für den Influenzabazillus einwandsfrei bewiesen.

In ähnlicher Weise konnte *Schüller* bei künstlich tuberkulös gemachten Tieren durch gleichzeitig gesetzte Traumen der Gelenke tuberkulöse Erkrankungen der beschädigten Gelenke hervorrufen. Das Auftreten von Lungentuberkulose im Anschluss an eine Thoraxverletzung bei Individuen, die allerdings bereits irgendwo im Körper Tuberkelbazillen beherbergten, ist von *Mendelssohn* sichergestellt.

In Analogie zu diesen Erfahrungen ist man zu der Annahme berechtigt, dass im Blut kreisende Bazillen (Influenza-, Tuberkelbazillen, Staphylokokken, Pneumokokken u. s. w.) an den durch das Trauma zum Locus minoris resistentiae gewordenen Meningen zur lokalen Ansiedlung gelangen können; vielleicht auch wurden die Mikroorganismen erst durch das Trauma aus ihrem unschädlichen Versteck (Bronchialdrüsen für Tuberkelbazillen!) aufgescheucht und in Zirkulation gesetzt, um schliesslich an den

durch das Trauma gefügig gemachten Meningen ihr Zerstörungswerk einzusetzen[1]).

Gerade der mit einem Unfall in Zusammenhang gebrachten *tuberkulösen Meningitis* dient dieser hämatogene Weg zur Erklärung. Es gibt zweifellos Fälle, wo Individuen, welche an einer Lungentuberkulose litten, nach einem Schädeltrauma an einer ausgesprochenen, durch die Autopsie als tuberkulös festgestellten Meningitis erkrankten. Man muss das Vorkommen einer traumatischen tuberkulösen Meningitis in dem Sinne anerkennen, dass bei bestehender Disposition oder bei schon vorhandener, vielleicht schon zum Stillstand gekommener und in Heilung begriffener, tuberkulöser Infektion an anderem Orte (Lungen, Bronchialdrüsen) ein Schädeltrauma die tuberkulöse Meningitis zum Ausbruch zu bringen imstande ist. Die Tuberkelbazillen gelangen eben auf dem Blutwege nach den Meningen an die Stelle der Schädigung und finden dort in dem geschwächten Gewebe, in einem Bluterguss u. s. w. einen günstigen Nährboden zur Weiterentwicklung vor. Die traumatische Tuberkulose ist demnach, wie *Schilling* mit Recht sagt, in der Regel eine metastatische Tuberkulose.

Derselbe Forscher führt nun im Anschluss an einen von ihm beobachteten Fall aus, dass nach *Kochs* und *Baumgartens* Experimenten bis zur völligen Entwicklung des Tuberkelknötchens 10—12 Tage erforderlich sind und dass dieser Termin für den von ihm veröffentlichten Fall stimmt (die tuberkulöse Meningitis setzte 11 Tage post trauma nach einer Zeit völligen Wohlbefindens ein). Auch in einem Fall *Hilberts* verstrichen 11 Tage zwischen dem Unfall und den ersten sicheren Zeichen der tuberkulösen Meningitis, in *Waibels* Fall betrug das Intervall 8—10 Tage, in *Cohns* Fall 12—14 Tage, in meinem später zu veröffentlichenden Falle 10 Tage. Fälle, in denen sofort oder ganz kurze Zeit nach dem Unfall schon schwere Hirnerscheinungen vorhanden sind, können kaum der traumatischen tuberkulösen Meningitis zugerechnet werden, ebenso wenig wie solche, wo die Zwischenzeit viele Monate beträgt.

Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen tuberkulöser Meningitis und Trauma wird dann als besonders einleuchtend erscheinen, wenn die Hirnhautentzündung gerade an dem Ort

[1]) In ähnlichem Sinne spricht sich *Fr. König* in einem Obergutachten betreffend eine Osteomyelitis nach Schlagen eines Holzscheits gegen das Knie aus (Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamts. XXII. 1906). Er nimmt an, dass die örtliche Verletzung am Kniegelenk *allein* die Erkrankung nicht verschuldet hat, dass vielmehr das verletzte Individuum mit bestimmten Mikrobien infiziert war, vermag allerdings die Herkunft der Mikrokokkeninfektion in seinem Falle nicht zu erklären. „Gerade die neueren Experimentatoren (*Ullmann, Lexer* u. A.) heben hervor, dass oft ein leichter Schlag mit dem Holzhammer auf den Knochen, ja, dass eine kurze Abschnürung des Gliedes genügt, um den Strom des mikrobiengeschwängerten Blutes zu bestimmen, dass er an der Stelle des geschädigten Blutlaufs halt macht und hier die schlimmere Erkrankung hervorruft."

der stattgehabten Läsion allein bezw. daselbst in besonderer Intensität lokalisiert ist, zumal wenn dieser Ort dem sonst als Prädilektionsstelle geltenden Bezirke der (nicht traumatischen) tuberkulösen Meningitis (an der Konvexität des Schädels!) nicht entspricht. Schliesslich lässt sich nach dem Aussehen der Membranen und der Stärke der Verwachsungen, die bei der Autopsie gefunden werden, in ungefährer Weise das Alter der Entzündung abschätzen, und auch hieraus wird sich ein gewisser Anhaltspunkt für die Möglichkeit bezw. Unmöglichkeit des zeitlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und Tod erschliessen lassen.

Unter meinen Gutachten findet sich folgender Fall von traumatischer tuberkulöser Meningitis; es handelt sich um ein Gutachten, welches lediglich auf Grund der Unfallakten abzugeben war:

H. G., geboren im Jahre 1871, verheiratet und Vater von 4 Kindern. Ueber seine Vorgeschichte geben im übrigen die Akten keinerlei Aufschluss. Im April oder Mai 1902 erster Unfall: *G.* rannte beim Emporsteigen einer eisernen Treppe mit dem Kopf heftig an eine Rohrleitung an. Er fuhr mit beiden Händen nach dem Kopfe und schrie laut; nachher keine weiteren Schmerzen oder sonstige Beschwerden.

Am 23. VIII. 1902 zweiter Unfall: beim Herausziehen eines Eisenstabes aus einem 1 m hohen Haufen von Eisenstäben rollten sämtliche Stäbe herab, trafen *G.*, der sich in gebückter Stellung befand, an den Kopf und schoben ihn hinweg.

G. arbeitete weiter wie früher, ohne besondere Beschwerden zu verspüren, bis Anfang September. Am 1. IX. meldete er sich beim Arzte krank, er hatte über Kopfschmerzen, Schwindel und allgemeine Abgeschlagenheit zu klagen; am 4. IX. 1902 trat Erbrechen auf, am 8. IX. wurde der Verletzte unbesinnlich und bekam Nackenstarre. Am 14. IX. trat plötzlich der Tod ein.

Die Autopsie ergab eine tuberkulöse Hirnhautentzündung. Kopfschwarte und Schädeldecke liessen nichts Abnormes erkennen. Die Sektion musste sich leider auf die Schädelhöhle beschränken, Brust- und Bauchhöhle blieben uneröffnet.

Epikrise: Die tuberkulöse Meningitis, an welcher *G.* gestorben ist, endet in der grossen Mehrzahl der Fälle nach einer Krankheitsdauer von 2—3 Wochen tötlich. In manchen selteneren Fällen beträgt die Dauer der Krankheit 4, 5, ja 6 Wochen.

Wenn *G.* am 14. IX. 1902 starb, so ist es demnach als ausgeschlossen zu erachten, dass der Unfall vom April oder Mai 1902, der also 4—5 Monate vor dem Tode stattgefunden hat, in ursächlichem Zusammenhang mit diesem steht, da der zeitliche Zusammenhang fehlt, und es wird um so weniger an einen solchen ursächlichen Zusammenhang gedacht werden können, als *G.* die nächsten 3—4 Monate nach dem ersten Unfall keinerlei krankhafte Erscheinungen gezeigt hat.

Anders verhält es sich mit dem zweiten Unfall. Dieser fand am 23. VIII. 1902 statt; am 1. IX. 1902 meldete sich *G.* beim Arzte krank, indem er über Schwindel und Kopfschmerz klagte, am 4. IX. Erbrechen, am 8. Benommenheit und Nackensteifigkeit, am 14. IX. Tod.

Bei dieser Sachlage ist ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Ausbruch der Krankheit bezw. Tod unverkennbar. Das Intervall zwischen Tag des Traumas (23. VIII.) und ersten deutlichen Erscheinungen der tuberkulösen Meningitis (4. IX.) stimmt sogar auffallend überein mit demjenigen in den Fällen von *Schilling*, *Hilbert*, *Cohn* und *Waibel* und entspricht durchaus den oben erwähnten Experimenten *Kochs* und *Baumgartens*, es beträgt im vorliegenden Fall gerade 10 Tage!

Der *zeitliche* Zusammenhang kann also als festgestellt gelten. Die Erfahrung lehrt aber, dass bei vorhandener Disposition ein Kopftrauma imstande ist, eine tuberkulöse Meningitis zum Ausdruck zu bringen (s. oben). In unserm Fall hat nun leider die Sektion der Brust- und Bauchhöhle unterbleiben müssen, es ist aber doch mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass ein primärer tuberkulöser Herd an irgend einer Stelle des Organismus sich vorfand und dass dann von dort aus die Tuberkelbazillen zum Ort des Trauma gewandert sind.

Es würde alsdann nicht nur ein *zeitlicher*, sondern auch ein gewisser *ursächlicher* Zusammenhang zwischen zweitem Unfall und Tod vorliegen.

Das Gutachten kommt demnach zu dem Schluss, dass die den Tod veranlassende tuberkulöse Meningitis durch den Unfall vom 23. VIII. 1902 hervorgerufen worden ist.

Eine Sonderstellung unter den Meningitiden nimmt schliesslich die von *Quincke* zuerst beschriebene *Meningitis serosa* sive *Hydrocephalus idiopathicus* ein. Unter den dieses Leiden veranlassenden Momenten werden auch Kopfverletzungen, so von *Quincke* selbst und von *Kupferberg*, aufgezählt.

Wahrscheinlich verursacht in diesen Fällen das Trauma eine stärkere Exsudation in den bereits vorhandenen, bis dahin mässigen und latent verlaufenen Hydrocephalus hinein.

Mir selbst steht folgender, nicht uninteressanter Fall von posttraumatischer Meningitis serosa zur Verfügung:

H., Knarrer, 45 Jahre alt. Bis Unfall nichts wesentliches zu erwähnen. Unfall anfangs Januar 1894: ein ca. 10 kg schweres, 2 Fuss langes und 6 Zoll breites Stück einer Deckplanke fiel *H.* auf den Kopf und verursachte eine Beule über der Stirn. Keine Bewusstlosigkeit. *H.* arbeitete in der nächsten Zeit weiter. Nach zwei oder drei Wochen meldete er sich krank und klagte dem Arzte gegenüber vorzugsweise über einseitige Kopfschmerzen. Anfangs März 1894 nahm der Verletzte die Arbeit wieder auf, erschien aber am 24. IV. wieder beim Arzt und suchte, da die Krankheitserscheinungen zunahmen, am 29. V. ein Krankenhaus auf; daselbst bot er die Zeichen einer schweren Hirnerkrankung mit Stauungspapille beiderseits. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor cerebri. Unter zunehmender Benommenheit und allgemeiner Entkräftung starb *H.* am 8. VII. 1894. Die Autopsie ergab als einzigen wesentlichen Befund eine erhebliche Ansammlung von Flüssigkeit in den Hirnhöhlen, deren Wände stark ausgedehnt waren. Die Flüssigkeitsmenge, welche in jedem geöffneten Seitenventrikel 30 ccm betrug, war im ganzen jedoch erheblich grösser, da bereits bei Oeffnung des Schädels viel Flüssigkeit abgeflossen war. Die Obduktionsdiagnose hiess „Hydrocephalus chronicus". Nirgends wurde ein Tumor gefunden.

Epikrise. Kopfverletzungen spielen im allgemeinen nur eine unerhebliche Rolle für die Entwicklung der Meningitis serosa. In seiner ersten Veröffentlichung im Jahre 1893 führt *Quincke* einen Fall an, in welchem durch einen Fall auf den Hinterkopf ein bereits latent bestandener mässiger Hydrocephalus zu stärkerer Ausschwitzung kam. Im Jahre 1897 veröffentlichte derselbe Forscher zehn neue Beobachtungen, in denen aber nicht ein einziges Mal eine Verletzung als Ursache der Krankheit angeführt wird. Hingegen hat *Kupferberg* im 4. Bande der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde einen dem unsrigen sehr ähnlichen Fall von chronischem idiopathischem Hydrocephalus internus nach Trauma (kompliziert mit symptomloser Syringomyelie) beschrieben.

In *Kupferbergs* Falle deuteten allerdings gewisse Erscheinungen darauf hin, dass das Leiden schon *vor* dem Unfall bestanden hatte, letzterer aber die vorhandene Krankheit zum schnelleren Ablauf brachte.

So selten aber auch immerhin der Zusammenhang zwischen Kopfverletzung und der besprochenen Krankheit beobachtet worden ist, wird man doch die Möglichkeit nicht bestreiten können, dass ein solcher Zusammenhang bestehen kann, zum mindesten insoweit, als das Trauma die bereits vorhandene, vielleicht bis dahin latente Krankheit ungünstig beeinflusst.

Im vorliegenden Falle wird mangels anderer ätiologischer Momente (insbesondere Influenza, Rheumatismus, Nasenkrankheit, Ohrenentzündung) diese Möglichkeit zur Wahrscheinlichkeit, zumal ein *zeitlicher* Zusammenhang zwischen dem Unfall und dem Ausbruch des Leidens unzweifelhaft besteht.

Unsere Schlussfolgerungen dieses Kapitels sind folgende:

1. *Eine traumatische Spätmeningitis* (im anfangs des Kapitels angedeuteten Sinne) *kann auftreten:*

a) *durch Intervention einer Meningealblutung, welche ihrerseits die Meningen reizt und so zur Entzündung bringt* (begünstigend wirken Alkoholismus und Lues in diesen Fällen);

b) *wenn bei Fehlen einer äusseren Wunde eine Fissur oder Fraktur des Schädels anlässlich des Trauma stattfand und so von aussen her* (Nase, Nebenhöhlen, Orbita, Ohr) *den Mikroorganismen Gelegenheit zur Einwanderung ins Schädelinnere geboten wird;*

c) *wenn ein Fremdkörper in den Schädel eingedrungen, daselbst verblieben ist und dann noch nach längerer Zeit eine Meningitis veranlasst;*

d) *dadurch, dass die Meningen durch das Trauma zum Locus minoris resistentiae werden, welcher dann im Körper vorhandene Mikroorganismen auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn anlockt* (hierher gehört die posttraumatische tuberkulöse Meningitis).

2. *Ein Trauma kann zur Entstehung einer Meningitis serosa (Quincke) Veranlassung geben.*

Benutzte Literatur.

Apelt, Pachymeningit. Hämatom. Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf. XIV.

Bailey, Diseases of nervous system resulting from accident and injury. Appleton and Co., New York and London. 1906.

Bayerthal, Spätmeningitis nach Schädelverletzungen. Neur. Centr. 1905. S. 626 u. Mon. f. Unfallh. 1905. No. 11.

Buol und *Paulus*, Meningitis tuberculosa nach Kopftrauma. Korrespond.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1896. No. 23.

Canon, Züchtung der Influenzabazillen aus dem Blute der Influenzakranken. Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 3.

Cohn, S., Meningitis tuberc. traumatica. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1907. No. 13.

Curschmann, Ueber posttraumatische Meningitis. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 29.

Dinglreiter, Ueber traumatische eitrige Meningitis. Ein Fall von Spätinfektion. Inaug.-Diss. München 1900.
Elben, Traumatische tuberkulöse Meningitis. Korresp. f. Württ. Aerzte. 1899. No. 50.
Fraenkel, A., Zur Aetiologie der sekundären Infektion bei Verletzung der Schädelbasis. Wiener klin. Wochenschr. 1890. No. 44.
Fujisawa, Ein Fall von Spätmeningitis nach Schädelverletzung. Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 45.
Graf, Ein Fall von Spätmeningitis nach komplizierter Schädelfraktur mit ausgedehnter Weichteilphlegmone des Schädels. Charité-Annalen. XXVII. 1903.
Herford, Ueber intermeningeale Blutergüsse von gerichtsärztlichem Standpunkt. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Med. 1905, Heft 4—6, und 1906, Heft 1.
Hilbert, Ueber traumatische Meningitis tuberculosa. Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 31.
Honigmann, Traumatische Meningitis. Schles. Ges. f. vaterländ. Kultur. April 1900.
Huismans, Menig. basil. traumat. Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 34.
Jackson, Traumat. mening. with effusion etc. Philad. med. Journ. IX. S. 805.
Kupferberg, Chron. idiopath. Hydrocephalus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IV. S. 94.
Liniger, Meningitis post Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1906. No. 4.
List, Ein Fall von traumatischer eitriger Meningitis ohne äussere Verletzungen. Inaug.-Diss. Kiel 1900.
Mayer, Ueber traumatische Meningitis. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1905.
Michaelis, Zur Kasuistik der Cerebrospinalmeningitis. Charité-Annalen. XXVII. 1903.
Miodowski, Cholesteatom-Gehirnabszess-Meningitis und Trauma. Monatsschrift f. Unfallheilk. 1906. No. 11.
Nonne, Ueber Fälle vom Symptomenkomplex „Tumor cerebr." etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. Heft 3 und 4.
Derselbe, Meningitis nach Kugelverletzung. Neurol. Centralbl. 1907. No. 2. S. 86.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. Karger. Berlin 1905. 4. Aufl.
Quincke, Ueber Meningitis serosa. Volkmanns Samml. klin. Vortr. N. F. 1893. No. 67.
Derselbe, Ueber Meningitis serosa und verwandte Zustände. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IX. S. 149.
Sachs und *Freund*, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Fischers med. Buchh. Berlin 1899.
v. Salis, Beziehungen der Tuberkulose des Hirns und seiner Häute zu Schädeltraumen. Inaug.-Diss. Bern 1888.
Schäffer, Ueber die traumatische Gehirntuberkulose und deren Begutachtung. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1899. No. 6.
Schilling, Ueber die Beziehung der Meningitis tuberculosa zu Traumen des Schädels. Münch. med. Wochenschr. 1895. No. 46.
Schnitzler, Beitrag zur Kenntnis der latenten Mikroorganismen. Arch. f. klin. Chir. LIX. 1899.
Stadelmann, Ueber Späterkrankungen des Gehirns nach Schädeltrauma. Deutsche med. Wochenschr. 1903
Tschich, Meningitis spinalis acuta traumatica. Obosreniji psich. 1903. No. 2.
Wagner, Die Behandlung der komplizierten Schädelfrakturen. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 271, 272.
Waibel, Meningitis tuberculosa, traumatischer Natur oder nicht? Münch. med. Wochenschr. 1899. No. 5.
Windscheid, Der Arzt als Begutachter. Verlag von G. Fischer. Jena 1905.

V. Tabes und Unfall.

Die Autoren, welche sich mit der Frage beschäftigt haben, ob es eine rein traumatische Tabes, d. h. eine Tabes gibt, welche einzig und allein durch eine vorausgegangene Verletzung (ohne Hinzukommen irgend eines anderen ätiologischen Faktors) verursacht ist, sind in drei Lager geteilt. Im ersten Lager befinden sich diejenigen — und ihre Zahl ist sehr klein —, welche davon überzeugt sind, dass eine Tabes *lediglich* durch ein Trauma entstehen kann, im zweiten Lager sind die, welche behaupten, es gebe *sicher* keine rein traumatische Tabes, und im dritten — bei weitem grössten — Lager scharen sich die zusammen, welche der Frage der traumatischen Tabes mit Vorsicht und einer gewissen Reserve gegenüberstehen; sie behaupten, dass bisher kein einziger Fall von Tabes beschrieben sei, in welchem *mit Sicherheit* das Trauma als alleiniges ätiologisches Moment erwiesen ist; so lange ein solcher Fall nicht existiere, so lange sei man auch nicht berechtigt, von einer rein traumatischen Tabes zu sprechen, wenngleich die *Möglichkeit* des Vorkommens einer solchen andererseits vorderhand auch nicht ganz geleugnet werden kann.

So verschieden demnach die Ansichten darüber sind, ob ein Trauma eine Tabes direkt verursachen kann oder nicht, so einmütig sind die Autoren aus allen drei Lagern in der Meinung, dass eine bereits bestehende Tabes durch eine hinzutretende Verletzung in ihrem Verlaufe beschleunigt und mehr oder minder verschlimmert werden kann; ja, es kann — nach dem Urteil sämtlicher Forscher — eine bis dahin latent verlaufene Degeneratio grisea eines völlig beschwerdefrei arbeitenden und gänzlich erwerbsfähigen Individuums durch ein Trauma offenkundig werden, dann erst Beschwerden hervorrufen, und es kann so die Verletzung aus dem scheinbar — aber eben nur scheinbar — Gesunden einen schwer Kranken und einen im Erwerb hochgradig Beeinträchtigten machen. Dass solche Fälle in *wissenschaftlichem* Sinne nicht als traumatische Tabes bezeichnet werden können, ist selbstverständlich; vom *praktischen* Standpunkte aus, d. h. vom Unfallversicherungsgesetze aus betrachtet, sind diese Fälle allerdings in gleicher Weise zu beurteilen, wie wenn die Tabes durch den Unfall hervorgerufen wäre, denn die Pflicht der Entschädigung liegt bekanntlich bei Verschlimmerung eines Leidens durch ein Trauma ebenso vor, wie wenn die Krankheit durch den Unfall direkt bedingt wäre.

Zu den Anhängern der traumatischen Aetiologie der Tabes gehört in erster Reihe *F. Klemperer*. Mit gleicher Entschiedenheit, wie dieser sich über das Vorkommen der traumatischen Tabes ausgesprochen hat, ist später kein Autor aufgetreten. *Klemperer* selbst beschreibt 4 Fälle von Tabes, in denen seiner Meinung nach ätiologisch nur ein Unfall in Betracht kam, und schätzt die Zahl der Tabesfälle mit traumatischer Aetiologie

auf 4—8 pCt. Ihm schliessen sich, wenn auch nicht mit gleicher Bestimmtheit, so doch im grossen und ganzen an *v. Leyden*, welcher das Vorkommen einer traumatischen Tabes nicht nur für wohl möglich, sondern sogar aus theoretischen Gründen für nicht unwahrscheinlich hält, ferner *Spillmann* und *Parisot*, welche sich für den Zusammenhang zwischen Tabes und Trauma bestimmt aussprechen; auch *Nonne*, *Kenne*, *J. Strauss* und einzelne andere Forscher erkennen die Tabes traumatica für einzelne seltene Fälle an.

Ihnen gegenüber stehen eine Anzahl Autoren, unter denen ich hier nur *Sachs* und *Freund*, *Morton Prince*, *Möbius*, *Marie*, *Oppenheim*, *Schmaus*, *Stern*, *Schittenhelm* und *Thiem* erwähne. Letzterer z. B. führt in seinem Handbuch der Unfallerkrankungen aus, dass es eine eigentliche traumatische Tabes im wissenschaftlichen Sinne nicht gebe, *Sachs* und *Freund* schreiben, dass ein gesunder und nicht prädisponierter Mensch infolge Unfalls nie eine Tabes erwirbt und dass bisher in der Literatur nicht ein einziger den Zusammenhang zwischen Tabes und Trauma nur halbwegs beweisender Fall existiert, *Schittenhelm* sagt, dass es eine traumatische Tabes sensu strictiori nicht gebe und dass das Trauma höchstens die Rolle einer Hülfsursache spiele.

Zwischen beiden Parteien steht nun das Gros der Autoren, an ihrer Spitze *Hitzig*, welcher in seiner bekannten Arbeit aus dem Jahre 1894 als erster das Thema der traumatischen Tabes streng kritisch und zusammenfassend bearbeitete. Derselbe geht die bis dahin veröffentlichten Fälle von Tabes post trauma durch, legt einen sehr strengen Massstab an die Verwertung derselben und findet, dass allerdings schliesslich von allen publizierten Fällen 10—11 übrig bleiben, in welchen keine andere ätiologische Ursache als das Trauma nachweisbar ist, aber auch diese Fälle sind nicht völlig unanfechtbar. Am Schlusse seiner Arbeit bezeichnet *Hitzig* als die erste und wichtigste Frage betreffs der traumatischen Aetiologie der Tabes für die nächste Zukunft die Entscheidung, ob es überhaupt eine Tabes traumatica gibt. „Ich bin," sagt der Autor, „zwar keineswegs der neuerdings wieder von *P. Marie* geäusserten Ansicht, dass diese Frage bereits im negativen Sinne entschieden sei. Aber andererseits habe ich ausführlich auseinandergesetzt, dass das vorhandene Material nicht zureicht, um eine Frage von dieser theoretischen Wichtigkeit kurzweg zu bejahen, wie dies von *Leyden* und *Klemperer* geschehen ist."

Eine grosse Zahl von Autoren schliesst sich *Hitzig* im wesentlichen an, sie geben die *Möglichkeit*, dass ein Trauma eine Tabes erzeugen kann, zu, halten aber das Vorkommen einer rein traumatischen Tabes noch nicht für erwiesen, so *Erb*, welcher meint, dass die traumatische Tabes, falls sie überhaupt vorkommt, ungemein selten ist und dass die meisten Fälle einer strengen Kritik nicht standhalten. *E. Mendel* und *Windscheid* halten gleichfalls bisher noch nicht für erwiesen, dass ein Trauma

allein Tabes erzeugen kann; während aber diese beiden Autoren das Entstehen einer Tabes durch eine Verletzung auf Grund theoretischer Erwägungen für unwahrscheinlich halten, sucht *Hitzig* sich eigens eine Theorie zu konstruieren (über dieselbe werde ich gleich berichten), welche seiner Ansicht nach zur Erklärung für das eventuelle Zustandekommen einer Tabes post trauma zu verwerten ist.

Welches könnte denn überhaupt — rein theoretisch betrachtet — der Weg sein, auf welchem bei einem bis dahin gesunden Individuum ein Trauma eine Tabes hervorruft? Es kommen hierbei folgende Möglichkeiten in Betracht:

1. Das Trauma trifft die bei Tabes für gewöhnlich erkrankt gefundenen Nervenelemente direkt. Im allgemeinen geht heute die Anschauung der Autoren dahin, dass der tabische Prozess in den hinteren Wurzeln, und zwar an ihrer Eintrittsstelle ins Rückenmark, beginnt und dass die übrigen Veränderungen in Hintersträngen, Spinalganglien und peripheren Nerven erst sekundär auftreten. Insbesondere haben in letzter Zeit auch die schönen Experimente *Kösters* eine neue Stütze für diese „Wurzeltheorie" der Tabes gegeben: die von ihm nach Hinterwurzeldurchschneidung beobachteten Degenerationen im Spinalganglion und dem peripheren Nerven sind denen der Tabes völlig analog und weisen darauf hin, dass die tabischen Veränderungen der Spinalganglienzellen, die Wucherungen des Bindegewebes im Nervenknoten und die Alterationen des peripheren sensiblen Nerven der vorausgehenden Degeneration im Bereiche der Hinterwurzel ihre Entstehung verdanken. Mit Rücksicht auf diese jetzt fast allgemein anerkannte Tabesgenese erscheint es denkbar, dass ein Trauma, welches gerade nur die hinteren Wurzeln trifft und etwa einem Tierexperimente gleichen müsste[1]), das vollständige klinische und anatomische Bild einer Degeneratio grisea nach sich zieht. Letzteres wäre nach unseren heutigen Anschauungen der Fall weder bei direkter alleiniger Verletzung der Hinterstränge, noch bei einer solchen der Spinalganglien, noch, wie wir gleich hier vorweg nehmen wollen, des peripheren Nerven.

Nach einer neuen Tabestheorie von *P. Marie* und *Guillain*, nach welcher der Ursprung des pathologisch-anatomischen Prozesses bei Tabes in einer Störung der Lymphzirkulation der Pia spinalis posterior zu suchen ist, könnte man sich das Entstehen einer Tabes allerdings auch noch so vorstellen, dass durch eine Verletzung eine Zirkulationsstörung bezw. Entzündung des hinteren Teiles der Rückenmarkshäute hervorgerufen wird und sich auf dem Boden dieser Störung eine Tabes entwickelt, jedoch ist die *Marie-Guillain*sche Theorie bisher noch durch nichts bewiesen und in der Luft schwebend; *Redlich*, welcher, im Verein mit

[1]) Es lässt sich in praxi allerdings kaum vorstellen, dass ein Trauma sich gerade die hinteren Wurzeln als alleinigen Angriffspunkt aussucht.

Obersteiner, früher die Ursache für die Degeneration der hinteren Wurzeln in die Meningen verlegte, gibt späterhin selbst zu, dass die Meningitis für die Pathogenese der tabischen Hinterstrangdegeneration in der ausschliesslichen Weise, wie er es vorher angenommen hatte, nicht zu verwerten sei. Etwas Bestechendes hat immerhin, wie ich zugeben will, der folgende Gedankengang an sich: Das Trauma erzeugt eine Meningitis spinalis, letztere bedingt ihrerseits eine Degeneration der hinteren Wurzeln, und diese führt dann das Bild der Tabes herbei.

Eine Schwierigkeit, die bereits auch von *Hitzig* hervorgehoben wird, bleibt allerdings bei all den bisher erwähnten Erklärungsversuchen bestehen, und zwar folgende: nehmen wir selbst an, dass das Trauma zufällig gerade ein anatomisches Gewebe direkt trifft, dessen Schädigung den Ausgangspunkt einer Tabes bilden könnte (Meningen oder hintere Wurzeln), so bleibt doch noch unerklärt, wie auch an anderen, von dem Verletzungsort entfernt gelegenen Stellen des Nervensystems sich Veränderungen im Anschluss an das Trauma herausbilden können; der tabische Prozess greift an den verschiedensten Partien des zentralen und peripheren Nervensystems an; Opticus, Augenmuskelnerven, N. peroneus etc. etc. können erkrankt sein, das Trauma schädigt jedoch nur eine bestimmte Stelle. Die traumatische Tabes verläuft andererseits — in dieser Beziehung herrscht Uebereinstimmung bei den Forschern — unter dem gleichen Bilde wie jede gewöhnliche Tabes. Wie soll man sich nun aber z. B. das Auftreten einer Opticusatrophie, einer Oculomotoriuslähmung u. s. w. erklären in einem Falle, in welchem ein Trauma die hinteren Wurzeln im oberen Lendenmark getroffen und so vielleicht an den unteren Extremitäten den typischen Tabessymptomenkomplex herbeigeführt hat? Es bleibt dies unverständlich; was aus einer direkten Verletzung eines bestimmten im Wirbelkanal gelegenen Gewebes hervorzugehen vermag, erscheint vielmehr nicht als echte typische Tabes, sondern kann nur als tabesartige Erkrankung bezeichnet werden. Hiernach würde für die genannten Traumen die Möglichkeit der Ausbildung einer rein traumatischen *wahren* Tabes vom *anatomischen* Standpunkte aus fortfallen.

Von einer Verletzung, welche den Schädel, die Wirbelsäule oder den Körper im allgemeinen trifft und vielleicht auf diese Weise eine Erschütterung des gesamten Rückenmarks zur Folge hat, ist es am allerwenigsten zu erwarten, dass sie gerade die hinteren Wurzeln zum Angriff sich auswählt und die übrigen Teile des Zentralnervensystems unversehrt lässt. Zudem müsste bei dieser Annahme eine Tabes nach Trauma in Anbetracht der Häufigkeit einer Commotio spinalis (bei Sturz aus Höhe etc.) viel öfter beobachtet werden als dies in Wirklichkeit der Fall ist.

2. Das Trauma trifft einen peripherischen Körperteil. Bekanntlich hat man (insbesondere *v. Leyden* und seine Schule) an-

genommen, dass bei der Tabes zunächst eine Erkrankung der peripheren sensiblen Nerven entsteht, die dann sekundär zur Hinterstrangdegeneration führt, dass es sich um eine aszendierende Neuritis handelt. Diese Ansicht, welche ja allerdings das Entstehen einer Tabes nach einer peripheren Verletzung leicht und zwanglos zu erklären imstande wäre, ist jedoch — insbesondere nach Untersuchungen von *Wollenberg*, *Köster* u. A. — gegenwärtig vollständig verlassen. Die heut allgemein herrschende und experimentell erhärtete Meinung geht vielmehr dahin, dass die tabische Degeneration der hinteren Wurzeln ein primärer Prozess sein muss und nicht als Folge einer peripheren Neuritis angesehen werden kann. Wäre letzteres der Fall, wäre also nach einer an der Peripherie einsetzenden Verletzung ein Hinaufkriechen des krankhaften Prozesses bis zum Rückenmark auf der Bahn der sensiblen Nerven möglich, wie oft müsste dann nach Amputation peripherer Teile sich anatomisch oder klinisch das Bild der Tabes entwickeln, was bisher überhaupt noch nicht einwandsfrei beobachtet worden ist!

3. Erwähnt sei schliesslich die bereits oben angedeutete Theorie *Hitzigs*, welche für das Entstehen einer Tabes im Anschluss sowohl an peripher wie an mehr zentralwärts einsetzende Traumen eine Erklärung zu geben sucht. *Hitzig* meint, dass vielleicht das Trauma — ebenso wie die Erkältung — unter Umständen zum Auftreten eines Giftes Veranlassung gibt, welches in seiner Wirkung auf das Nervensystem jenem hypothetischen Gifte venerischer Infektionen äquivalent ist, auch eine besondere Verwandtschaft zu denjenigen Provinzen des Nervensystems besitzt, die bei der Tabes mit Vorliebe erkranken, und fügt hinzu, dass Trauma und Erkältung entweder überhaupt keine unmittelbaren ätiologischen Momente der Tabes sind oder sie sind es auf diesem Wege (d. h. mit dem angenommenen Gifte als Zwischenglied). Es ist diese „Ueberlegung“ *Hitzigs* bisher eine durch nichts erwiesene Hypothese geblieben, immerhin würde sie bei der Häufigkeit von Traumen und der Seltenheit darauf folgender Tabes eine gewisse Disposition des betreffenden Individuums zur Tabes voraussetzen.

Betreffs der Erklärung, wie ein Trauma auf eine bestehende Tabes verschlimmernd wirken kann, s. am Schluss dieses Kapitels.

Das Fazit aus all diesen Betrachtungen ist: *anatomisch* kann man sich das Entstehen einer Tabes durch eine Verletzung, wo dieselbe auch immer einsetzt, kaum erklären.

In *klinischer* Hinsicht gilt aber auch heute noch das gleiche, was *Hitzig* im Jahre 1894 schrieb, dass nämlich das vorhandene Material bei weitem nicht zureicht, um eine entscheidende Antwort auf die Frage zu erteilen: Gibt es eine traumatische Tabes oder nicht?

Gehen wir nunmehr zur Betrachtung unseres eigenen Materials über, so wurde in der Zahl von mehr als 1500 Gutachten bei

11 Fällen die Diagnose „Tabes“ gestellt. Diese Fälle teile ich im folgenden ein

1. in diejenigen, wo ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Tabes und Trauma überhaupt nicht als bestehend anzunehmen ist (3 Fälle), 2. in diejenigen, wo die Tabes mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit bereits vor dem Trauma bestand, durch letzteres aber deutlich verschlimmert oder in ihrem Verlaufe beschleunigt wurde (7 Fälle) und 3. in diejenigen, wo man annehmen muss, dass vor dem Trauma keine Erscheinungen von Tabes bestanden, die Verletzung die Rückenmarkskrankheit erst ausgelöst bezw. verursacht hat (1 Fall).

I. *Fälle, in denen zwar der Verletzte seine Beschwerden auf den Unfall zurückführte, zwischen Tabes und Trauma in Wirklichkeit aber keinerlei Zusammenhang als bestehend anzunehmen ist.* (Tabes und Trauma völlig unabhängig von einander.)

1. J. S., Putzer, 42 Jahre alt, Vater eines 11 jährigen Sohnes. Lues negiert. Leidet bereits seit dem Anfang der 90 er Jahre an rheumatischen Schmerzen in den verschiedensten Körpergegenden, besonders auch unter der linken Schulter. Vor 8—10 Jahren infolge Sturzes vom Dach Bruch des linken Oberschenkels, welch letzterer mit erheblicher Verkürzung geheilt ist. Häufig Erbrechen galliger Massen und seit Jahren zunehmende Kurzsichtigkeit. Im Jahre 1899 Steigerung der Schmerzen, die zwar nicht ununterbrochen vorhanden waren, aber doch so, dass er oft des Nachts geschrieen habe. Allmählich entwickelte sich eine Schwäche der Beine, und am 7. X. 1899 wird der Gang ärztlicherseits als schleppend, schleudernd und nur mit Hülfe eines Stockes möglich bezeichnet, dabei Blasenschwäche, Fehlen der Patellarreflexe, Pupillenstarre, Sensibilitätsstörungen. Am 9. III. 1900 wird eine vorgeschrittene Tabes diagnostiziert.

Im Verlauf dieser Krankheit hatte nun S. am 8. XII. 1897 einen Unfall erlitten, als er mittelst einer eisernen Stange ein über zwei Zentner schweres Gussstück in die Höhe heben wollte; hierbei rutschte S. aus, er musste deshalb die Stange fallen lassen, und das Gussstück fiel um. Bei dem Rutschen „gab es ihm einen Stich ins Rückgrat“. Er hob dann mit einem Arbeitsgenossen das Gussstück wieder auf und arbeitete weiter bis zum Feierabend, hierbei verspürte er Schmerzen beim Bücken. Im Verlaufe der nächsten Tage besserten sich die Erscheinungen, doch traten Schmerzen in den Beinen auf. S. konnte zunächst keine Arbeit wieder finden, vom Frühjahr 1898 an hat er aber wieder seine Dachdeckerei betrieben. Oktober 1899 typische Tabes — wie oben erwähnt.

Gutachten: a) Die Tabes ist nicht durch den Unfall hervorgerufen (rheumatische Schmerzen und häufiges Erbrechen bereits anfangs der 90er Jahre!)

b) Der Unfall hat auch die schon bestehende Tabes nicht wesentlich verschlimmert: eine Verschlimmerung durch den Unfall ist möglich, wenn 1. letzterer mit einer schweren Erschütterung des gesamten Nervensystems (Bewusstseinsverlust, Shok u. s. w.) verbunden ist, oder wenn 2. auch ohne diese die Gewalt des Unfalls direkt die Wirbelsäule, das Rückenmark oder periphere Nerven trifft oder schliesslich, wenn 3. infolge des Unfalls, ohne dass durch denselben die eben besprochenen Bedingungen erfüllt werden, ein langdauerndes Krankenlager mit voller Untätigkeit der Beine herbeigeführt wird. Keiner dieser drei Fälle trifft hier zu. Die *Art* des Unfalls erscheint demnach ungeeignet, einen verschlimmernden Einfluss auf die Tabes auszuüben. Zudem spricht auch der Verlauf der Krankheit nach dem Unfall nicht mit Wahrscheinlichkeit für einen solchen Einfluss (im Sommer 1898, also ½ Jahr nach dem Trauma, war S. ebenso tätig wie im Sommer 1897, also vor dem Unfall! Erst Oktober 1899 deutliche Verschlimmerung festgestellt).

2. W. B., Maler, 53 Jahre alt. Heredität 0. 25 Jahre verheiratet, drei gesunde Kinder. Syphilis strikte negiert. 1873 war er einer Phimose-Operation wegen mehrere Wochen im Krankenhaus, ein Geschwür habe damals nicht bestanden, eine Kur sei nicht eingeleitet worden, es sei lediglich die Vorhaut entfernt worden. Nie bleikrank. Im Jahre 1896 hatte sich B. — wie er auf ein sehr intensives Nachforschen nach dieser Richtung hin nachträglich zugab — an einen Augenarzt wegen Abnahme der Sehkraft beim Lesen gewandt. Auf Erkundigung bei dem betreffenden Arzte wurde mir in der Tat bestätigt, dass dem B. am 8. XI. 1896 wegen Sehschwäche eine Brille ausgesucht wurde, eine Notiz über den damals erhobenen Befund am Augenhintergrund findet sich leider nicht in dem poliklinischen Journal unter dem damaligen Datum.

Unfall am 22. V. 1900: Beim Anstreichen einer Decke stiess B., auf der Leiter stehend, mit dem kleinen Finger der rechten Hand auf den Kopf eines Nagels und verletzte sich hierbei den erwähnten Finger. Er beachtete zuerst die Verletzung nicht und arbeitete weiter. Erst als ihm der Finger stark angeschwollen war, ging er (am 25. V.) zum Arzte, welcher eine Blutvergiftung feststellte und inzidierte. Glatte Heilung. Im September des Jahres 1901 begann der Verletzte über Schwinden der Sehkraft zu klagen, im Januar 1902 wurde dann augenärztlicherseits beginnender Sehnervenschwund und Miosis festgestellt.

April 1902 wird Tabes von mir konstatiert: Pupillendifferenz, reflektorische Pupillenstarre, Atrophia nervi optici utriusque, Fehlen der Achillessehnenreflexe, schwache Patellarreflexe, häufiger Urindrang, lanzinierende Schmerzen, Leistendrüsen deutlich geschwollen.

Gutachten: a) Die Abnahme der Sehkraft, welche B. im Jahre 1896 zum Augenarzt führte, ist mit Wahrscheinlichkeit bereits ein Zeichen für den Beginn der jetzt vorgeschrittenen Tabes. Es erscheint ausgeschlossen, dass der unerhebliche Unfall im Jahre 1900 die Tabes hervorgerufen hat, letztere bestand vielmehr bereits vor dem Unfall.

b) Eine wesentliche Verschlimmerung der Tabes durch den Unfall ist gleichfalls nicht anzunehmen, und zwar wegen der Unerheblichkeit der Fingerverletzung und deren Folgen sowie wegen des Fehlens eines zeitlichen Zusammenhangs zwischen Krankheitsverschlimmerung und Unfall. (Trauma Mai 1900 — Klage über Krankheitsverschlimmerung, speziell betreffs der Sehkraft, erst im September 1901.)

3. J. L., Arbeiter, 40 Jahre alt. 1885 syphilitische Infektion. 1890 bekam er eine Schwäche in den Augen; die Sehkraft nahm ab, und es traten Schmerzen im ganzen Körper ein. Unfall 13. X. 1891: der Kasten einer Lowry schlug gegen das Knie des linken Beines. L. arbeitete noch drei Tage weiter, allmählich schwoll das Bein an, doch heilte die Verletzung bald aus. Die Untersuchung (Mai 1892) ergab typische Tabes: Miosis, reflektorische Pupillenstarre, Atrophia nervi optici utriusque, Romberg, Hypalgesie, *Westphal*sches Zeichen, Blasenstörungen. Ein Rest der erlittenen Verletzung am linken Bein war nicht mehr nachweisbar.

Gutachten: a) Die Tabes bestand schon vor der Verletzung im Jahre 1891 (Sehschwäche!).

b) Die Tabes wurde auch nicht wesentlich verschlimmert durch das Trauma, da erstens ein leichter Unfall ohne längere Bettruhe, ohne Veränderung der Lebensweise etc. vorlag, da ferner der Stand der Krankheit zur Zeit der Untersuchung durchaus nichts Auffallendes zeigte, wenn man berücksichtigt, dass Pat. mindestens bereits zwei Jahre an Tabes leidet. Man bedarf zur Erklärung des augenblicklichen Status nicht irgend eines besonderen Moments, das etwa auf den Krankheitsverlauf beschleunigend gewirkt hätte; der Status entspricht vielmehr dem regelmässigen Verlauf der Krankheit.

Es ist demnach anzunehmen, dass die Verletzung die Tabes weder hervorgerufen noch einen nachteiligen Einfluss auf den Verlauf der vorhanden gewesenen Tabes gehabt hat. —

In den Amtlichen Nachrichten des Reichsversicherungsamts sind zwei Obergutachten veröffentlicht, in denen es sich um die Frage handelt, ob die

festgestellte Tabes in irgend einem Zusammenhang mit dem erlittenen Unfall steht. In dem einen dieser Gutachten (*Flechsig*) handelt es sich um einen Fall, wo jeglicher Zusammenhang, auch eine verschlimmernde Wirkung des Trauma geleugnet wird. Er möge deshalb an dieser Stelle Platz finden (der zweite Fall [*Mendel*] findet sich am Schlusse der Fälle sub II).

Obergutachten *Flechsigs* über den ursächlichen Zusammenhang zwischen einer mit Sehnervenschwund begonnenen Rückenmarkssehwindsucht und einer Stirnverletzung.

'Amtliche Nachrichten des Reichsversicherungsamts, XXII, 1906. Ueber die Anamnese bis zum Unfall wird nichts mitgeteilt. Am 2. VI. 1900 ist der von H. gelenkte Motorwagen mit einem von zwei Pferden gezogenen Wagen zusammengefahren. Bei diesem Zusammenstosse fuhr die Deichsel des Wagens an der vorderen Schutzwand des Motorwagens in die Höhe und traf H. an die Stirn. Rissquetschwunde über dem linken Auge. Vorübergehend bewusstlos. Im März 1902 wird Sehnervensehwund rechts und leichte Veränderung des linken Sehnerven konstatiert. Sehschärfe rechts $^1/_5$, links $^2/_3$. Sehnenreflexe vorhanden. Am 27. II. 1903 wird typische Tabes mit Atrophia nn. optic. festgestellt.

Flechsig erachtet die Sehnervenatrophie nicht als direkte Unfallfolge, sondern lediglich als eine Teilerscheinung der Tabes und sieht es als Zufall an, dass bei H. die Tabes in der Nähe der Verletzung begonnen hat.

Nach *Flechsig* ist es nicht erwiesen, dass die Verletzung die Ursache der Tabes ist oder verschlimmernd auf den Verlauf gewirkt hat.

Dieses Gutachten gab dem Reichsversicherungsamt Anlass, das dem Kläger die Vollrente zubilligende Schiedsgerichtsurteil aufzuheben und den ablehnenden Bescheid der Berufsgenossenschaft wieder herzustellen.

II. *Fälle, in denen die Tabes sicher schon vor dem Unfall bestand, durch denselben aber ungünstig beeinflusst wurde.*

4. A. V., Hausdiener, zur Zeit des Unfalls 47 Jahre alt, war im Jahre 1888 wegen gastrischer Erscheinungen 4½ Wochen lang im Krankenhaus, woselbst sein Leiden als Rückenmarksdarre erkannt wurde. Er hat aber nach der Entlassung aus dem Krankenhaus weiter gearbeitet, bis er am 19. I. 1889 folgenden Unfall erlitt: Ein Füllballon von 9—10 Zentner Gewicht traf V. gegen die linke Hüfte und drückte ihn gegen einen anderen feststehenden Füllballon. Der Verletzte arbeitete trotz Hüftschmerzen noch 14 Tage weiter, begab sich alsdann als völlig arbeitsunfähig in ärztliche Behandlung. Es trat eine Verschlimmerung der Tabes ein, dieselbe wurde kompliziert durch eine Arthropathie im Hüftgelenk, die gastrischen Störungen fesselten V. wochenlang ans Bett und beeinträchtigten seinen Ernährungszustand erheblich. Schliesslich gesellte sich eine Lungen- und Kehlkopfschwindsucht hinzu, und V. ging, 51 Jahre alt, zu Grunde.

Gutachten: a) *Tabes* mit gastrischen Krisen *bestand bereits vor dem Unfall.*

b) Durch den Unfall gesellte sich zur Tabes als neues schweres Symptom eine Arthropathie im Hüftgelenk hinzu; diese letztere wirkte wiederum nachteilig auf den Verlauf der Rückenmarkskrankheit; das heisst also: *die Tabes wurde durch den Unfall erheblich verschlimmert;* diese Verschlimmerung hat auch die Entstehung der Lungenkrankheit, welche den Tod des Verletzten herbeiführte, beschleunigt.

5. C. M., Maurer, 43 Jahre alt. Lues negiert, doch sind seine 7 Kinder in früher Kindheit gestorben. Schon vor dem Trauma deutliche Erscheinungen von Tabes. Unfall am 3. X. 1895: Das Rüstbrett, auf welchem M. stand, brach durch, M. blieb mit dem linken Bein zwischen den Rüstbrettern stecken. Darauf neben den typischen Symptomen der Degeneratio grisea Arthropathie im linken Kniegelenk mit konsekutiver Atrophie der Muskulatur des linken Ober- und Unterschenkels. Durch diese Knieaffektion ist M. in der Gebrauchsfähigkeit seiner unteren Gliedmassen erheblich beschränkt, hierdurch sekundär Verschlimmerung der Tabes im allgemeinen.

Im Dezember 1905 sah ich den Patienten wieder. Er hatte im Jahre 1903 einen zweiten Unfall erlitten und sich hierbei den rechten Fuss „verstaucht". Pat. bot nunmehr eine hochgradige Arthropathie (mit Genu recurvatum) auch im rechten Kniegelenk, und zwar ist das rechte Bein jetzt viel stärker ergriffen als das linke.

6. W. H., Zimmerer, 55 Jahre alt, Lues negiert. Seit dem Feldzug 1870/71 öfter Rheumatismus in den Beinen. Unfall am 28. XI. 1898: Beim Spalten von Holz flog ihm ein Stück Holz an die linke Stirnseite. Beim Hinfassen nach der betr. Stelle taumelte er, fiel auf Kreuz und Hinterkopf und seitwärts gegen eine Leiter. Am Tage darauf wurde ärztlicherseits Pupillenstarre, schwache Patellarreflexe, geringer Romberg, Ptosis links und Atrophia n. optici sinistri festgestellt, rechts normaler Augengrund. Die Untersuchung am 29. XII. 1898 ergab: Miosis, refl. Pupillenstarre, Ptosis links, Atrophia n. optici utriusque, rechts Sehschärfe = ½, links = 0. Rechter Patellarreflex stark, linker sehr schwach, zuweilen gar nicht auslösbar, Analgesie.

Gutachten : a) *Tabes ist nicht Folge des Unfalls ;* die Verletzung war verhältnismässig unerheblich, sie erforderte erst nach etwa 30 Stunden die Zuziehung eines Arztes; zudem war bereits am Tage nach dem Unfall eine typische, schon vorgeschrittene Tabes zu konstatieren, während doch die Tabes eine Krankheit ist, die sich nur sehr langsam im Laufe von Monaten, meist sogar von Jahren entwickelt. Die Tabes bestand demnach schon vor dem Unfall; die rheumatischen Schmerzen in den Beinen, die H. lange Jahre vorher hatte, stellten wohl schon ein initiales Symptom der Rückenmarkskrankheit dar.

b) *Durch das Trauma ist die Tabes verschlimmert worden :* H. konnte vor dem Unfall arbeiten, war nach demselben arbeitsunfähig; auch ist anzunehmen, dass durch die Verletzung die schon früher herabgesetzte Funktion des linken Sehnerven mit besonderer Schnelligkeit zum völligen Erlöschen gebracht worden ist.

7. C. B., Arbeiter, 49 Jahre. Heredität 0. Seine Frau hat 7 mal geboren, 2 mal abortiert. Die 7 Kinder starben im ersten Lebensjahr. Er selbst will seit 24 Jahren „brustleidend" sein. Lues negiert. Im Jahre 1895 habe er wegen eines Nervenleidens, das besonders in Gefühlsstörungen der Haut, Gürtelgefühl und Reissen in den Gliedern bestand, ein Krankenhaus aufgesucht. Unfall 14. XII. 1898: Ein Balken, welcher mit einem Ende auf dem Fussboden stand und am andern Ende von der Wand hinuntergeschoben wurde, traf mit diesem das linke Bein des B. und verursachte einen Bruch des linken Unterschenkels und Abbruch des äusseren Knöchels. B. lag vom 15. XII. 1898 bis 14. II. 1899 in einem Gipsverband. Am 20. XII. 1898 hatte sich Urinverhaltung eingestellt, dieselbe wiederholte sich und ging mit einem Blasenkatarrh einher. Bemerkt wurde während der damaligen Behandlung der Fraktur in der Charité das Fehlen der Kniereflexe und eine gürtelförmige hypästhetische Zone am Brustkorb. Allmählich trat nach der Heilung des Beinbruchs eine Verschlimmerung des Nervenleidens ein, so dass B. bereits im August 1899 als völlig arbeitsunfähig gelten musste. Die Untersuchung ergab das typische Bild der Tabes: Pupillendifferenz, sehr träge Lichtreaktion der Pupillen, Romberg, Westphal, Hypalgesie, Ataxie, Blasenstörungen. Ausserdem besteht eine Aortenstenose.

Gutachten : a) B. leidet an einem Herzfehler, der wahrscheinlich schon sehr lange Zeit besteht und wohl die Grundlage des angeblichen „Brustleidens" ist, über welches B. seit 24 Jahren klagt. Das Herzleiden ist durch den Unfall nicht nachweislich beeinflusst worden.

b) B. leidet an Tabes. Auf diese sind zu beziehen die Beschwerden im Jahre 1895, derentwegen B. ein Krankenhaus aufsuchte, die Urinverhaltung, die am 6. Tage nach dem Unfall auftrat, sowie der jetzige Status.

c) *Die Tabes bestand schon vor dem Unfall* (Beschwerden im Jahre 1895!) und ist wohl auf eine durchgemachte, jetzt allerdings geleugnete Syphilis zurückzuführen (2 Aborte der Frau, die 7 Kinder starben sämtlich im ersten Lebensjahr!).

d) *Die Tabes ist durch das Trauma wesentlich verschlimmert worden.* Durch den zwei Monate lang liegenden Gipsverband wurde die Bewegung des linken Beins völlig aufgehoben, der Gebrauch des rechten in erheblicher Weise eingeschränkt. Erfahrungsgemäss wirkt aber eine solche langdauernde Aufhebung der Bewegung besonders schädlich für die Funktion bei den Tabikern. (Eine nachweisbare Atrophie der Muskulatur beider Beine ist gleichfalls zum grossen Teile auf den mangelnden Gebrauch zurückzuführen.) Die Verschlimmerung der Tabes ist demnach mittelbar auf den erlittenen Unfall zurückzuführen.

8. E. Sch., 40 Jahre alt, Giesser. Lues und Alkoholismus negiert. Seit 16 Jahren in kinderloser Ehe verheiratet. Sch. ist bereits mehrere Jahre vor dem gleich zu erwähnenden Unfall wegen Tabes behandelt worden, jedoch war er bis zu diesem Unfall arbeitsfähig.

Trauma am 29. V. 1895: Verbrennung des rechten Fusses durch flüssiges Zink. Die Brandwunde war nach Verlauf von zwei Monaten geheilt. Eine Untersuchung am 27. VIII. 1895 ergab jedoch eine deutliche Verschlimmerung der Tabes, die allmählich noch zunahm.

Die Klagen des Sch. bezogen sich auf Schwäche und Schmerzen im rechten Bein und taubes Gefühl in der rechten Sohle. Sonst fühle er sich wohl.

Objektiver Befund: Links Ptosis, Miosis auf dem rechten Auge, linke Pupille deutlich weiter, entrundet. Reflektorische Pupillenstarre. Atrophia nerv. opt. Romberg +. Starke Ataxie der Beine. Patellarreflexe fehlen. Starke Hypalgesie an den unteren Extremitäten. Ausserdem deutliche geistige Schwäche: einfache Rechenexempel werden falsch ausgerechnet. Blöder Gesichtsausdruck. Pat. findet die Untersuchung spasshaft und lacht blöde vor sich hin, weint dann später wie ein Kind. Beim Nachsprechen deutliches Silbenstolpern.

Gutachten: a) Sch. leidet an Taboparalyse.

b) *Das Trauma kann das Leiden nicht verursacht haben,* denn — laut Aussage des Arztes — bestand bei Sch. eine Tabes bereits 5 Jahre vor dem Unfall.

c) *Das Leiden ist aber durch die Verletzung und insbesondere deren Folgen sichtlich verschlimmert worden.* Trotz seiner Tabes hatte Pat. bis zum Unfall mit vollem Arbeitsverdienst gearbeitet. Nach dem Unfall konnte er die Arbeit nicht wieder aufnehmen. Es ist anzunehmen, dass der lange Nichtgebrauch der Beine infolge des durch den Unfall bedingten Krankenlagers die Unsicherheit im Gehen und Stehen vermehrt hat, wie dies nicht selten bei Tabes nach längerer Bettruhe beobachtet wird. Schuld an der Verschlimmerung sind nächst dem Krankenlager der mangelnde Verdienst und die so herbeigeführte Herabsetzung der Ernährung, die erfahrungsgemäss geeignet ist, die krankhaften Symptome zu steigern, sowie die eintretenden Sorgen um die Zukunft. Letztere haben dazu beigetragen, die Krankheit des Gehirns, die Paralyse, welche als weiteres Fortschreiten des krankhaften Prozesses des Zentralnervensystems anzusehen ist, zur Entwicklung zu bringen.

Der Verlauf einer Tabes ist individuell verschieden, zuweilen sehr schnell, zuweilen sehr langsam. Wenn aber Pat. nach 5 jährigem Bestehen der Tabes (d. h. also zur Zeit des Unfalls) seine Arbeit noch verrichten konnte, so gehörte dieser Fall — wie man annehmen muss — zu den milde und langsam verlaufenden Fällen. Wenn aber dann nach einem zweimonatigen Krankenlager infolge einer an und für sich nicht gefährlichen Verletzung, welcher man einen *direkten* Einfluss auf das Rückenmarkleiden nicht zuerkennen kann, die völlige Erwerbsfähigkeit in völlige Erwerbsunfähigkeit sich verwandelt, so muss man zugeben, dass in jenem Krankenlager Schädlichkeiten gelegen haben (Nichtgebrauch der Beine, schlechte Ernährung, Sorgen), die zum schnelleren Verlauf der Krankheit Veranlassung gegeben haben.

Ohne Dazwischentreten des Unfalls und der mit ihm verbundenen Unzuträglichkeiten hätte sich das Leiden in dem nach dem Trauma verflossenen Zeitraum nicht bis zu der jetzigen Höhe schon entwickeln können,

ohne den Unfall wäre Pat. wohl sicher noch einige Zeit trotz seiner Tabes völlig arbeitsfähig (wie bis zum Trauma) geblieben. Die Verletzung und die ihr anhaftenden Schädlichkeiten haben somit die Tabes verschlimmert, in ihrem Ablauf beschleunigt und aus der Tabes eine Taboparalyse geschaffen.

9. P. St., 44 Jahre alter Stuckateur. Heredit. 0. Nie Bleivergiftung. Lues negiert. Im Jahre 1888 rheumatische Schmerzen in beiden Beinen. Unfall am 2. I. 1889: St. glitt mit dem linken Fuss aus und verstauchte sich den Fuss. Knöchel-Fersenbeinbruch. Es traten seitdem Schmerzen im linken Fuss, später Beschwerden beim Urinlassen und Schmerzen in der ganzen linken Seite sowie allgemeine Mattigkeit ein. Die zunächst vorgenommenen Untersuchungen hatten sich nur auf den lokalen Befund am linken Bein bezogen; erst als Pat. — im Jahre 1894 — über deutliche Blasenbeschwerden klagte, wurde das Nervensystem genauer untersucht und ein Rückenmarksleiden festgestellt.

Jetziger Befund: reflektorische Pupillenstarre, Ataxie an oberen und unteren Gliedmassen, *Romberg*sches Phänomen, Patellarreflexe fehlen, starke Hypalgesie an den Beinen, Verdickung am linken inneren Knöchel.

Diagnose: Tabes dorsalis + Arthropathie im linken Fussgelenk.

Gutachten: Wahrscheinlich bestand Tabes schon vor dem Unfall. Hierauf deuten die im Jahre 1888 vorhanden gewesenen rheumatischen Schmerzen in den Beinen.

Durch den Knöchelbruch ist die Tabes verschlimmert worden, die Arthropathie im linken Fussgelenk hinzugekommen (vgl. Fall 4 und 5). Wenigstens ist dieser Verlauf der wahrscheinlichste, eine sichere Entscheidung ist nicht möglich, da in den ersten 5 Jahren nach dem Unfall die Gutachter das Nervensystem des Verletzten bei ihrer Untersuchung nicht berücksichtigt haben.

10. J. Sch., 35 Jahre alt, Obersteuermann. 1894 Schanker. Oktober 1902 „Rheumatismus". Am 5. I. 1903 Unfall: Sch. fiel durch eine Sturzluke zirka 14 Fuss tief in den Schiffsraum auf die Zementladung. Im April 1903 fiel es einem Mitarbeiter auf, dass Sch. schwerfällig ging und leicht ermüdete, sich auch häufig anlehnte. Im Mai 1903 war er zwei bis drei Wochen im Hospital wegen „Rheumatismus". August 1903 in Oeynhausen, von dort Attest mit der Diagnose: „Tabes mit schwerster Arthropathie des linken Knies."

Gutachten: a) Sch. hatte 1894 Schanker. Der „Rheumatismus" im Jahre 1902 (vor dem Unfall) hatte wahrscheinlich die gleiche Bedeutung wie derjenige im Mai 1903 (nach dem Unfall), d. h. er war bereits ein Zeichen der beginnenden Rückenmarkskrankheit. *Sch. war demnach bereits rückenmarkskrank, als er am 5. I. 1903 den Unfall erlitt, und dieser ist somit nicht als unmittelbare Ursache der jetzt bestehenden Rückenmarkserkrankung anzusehen.*

b) Der Unfall war seiner Art und Schwere nach sehr wohl geeignet, verschlimmernd auf den Verlauf der vorhandenen Rückenmarkserkrankung zu wirken. Zeitlich besteht auch ein Zusammenhang der Zunahme des Leidens mit der erlittenen Verletzung: wenige Tage nach dem Unfall traten Schmerzen in den Schultern und im Rücken auf, nach kaum 3 Monaten fiel der schwerfällige Gang und die leichte Ermüdbarkeit des Verletzten auf, und nach weiteren 2 Monaten wurden die Schmerzen so heftig, dass Sch. ein Krankenhaus aufsuchen musste.

Es ist demnach anzunehmen, dass der Unfall vom 5. I. 1903 das Rückenmarksleiden zwar nicht verursacht, wohl aber wesentlich verschlimmert hat.

K. D., Buchhalter, 53 Jahre alt, Vater von 6 Kindern, von denen 3 leben, 1 im Alter von 2 Jahren an Diphtheritis gestorben ist, 2 im Alter von 17 resp. 18 Jahren durch Selbstmord geendet haben. Alkoholismus negiert. 1864 Syphilis. 1870 rheumatische Schmerzen in den Beinen, die später öfter wiedergekehrt seien. Sonst sei er bis zu dem Unfall stets gesund gewesen.

Unfall am 28. XII. 1896: D. glitt auf der Treppe aus, fiel 6—8 Stufen auf den gepflasterten Fussboden hinunter und blieb dort besinnungslos

liegen, Puls war verlangsamt. Am Tage darauf kam D. wieder zum Bewusstsein, klagte aber über Schmerzen in der rechten Kopfseite. Die Diagnose im Krankenhaus war auf „Gehirnerschütterung“ gestellt worden. Da der Zustand sich nicht besserte, suchte Pat. eine Heilanstalt auf, wo bereits am 25. I. 1897 eine Ungleichheit der Pupillen, reflektorische Pupillenstarre, ausgesprochener Romberg, hochgradige Störung des Hautgefühls an den unteren Gliedmassen, Fehlen der Patellarreflexe konstatiert wurde. Die Untersuchung am 28. XII. 1897 ergab im wesentlichen den gleichen Befund, zudem gab D. an, Störungen beim Urinlassen und seit ¼ Jahr ein Erloschensein der männlichen Kraft bemerkt zu haben, alles in allem demnach typische Tabes.

Gutachten: a) *Die Tabes des D. ist nicht durch den Unfall hervorgerufen.* Die Tabes ist eine Krankheit, welche sich nur langsam und allmählich entwickelt. Monate, ja meist Jahre gehen darüber hin, ehe die initialen Erscheinungen allmählich zu weiteren Symptomen führen und ehe sich das volle Krankheitsbild entwickelt. Im vorliegenden Fall war der Unfall am 28. XII. 1896, und bereits am 25. I. 1897, also schon 4 Wochen später, konnten die ausgesprochenen Symptome einer weit vorgeschrittenen Tabes festgestellt werden. Eine solche akute Entwicklung einer Tabes nach einer Verletzung widerspricht nicht nur dem Befunde bei den anatomischen Untersuchungen über diese Krankheit, sondern auch unsern anderweitigen Erfahrungen in den Fällen, in denen man versuchte, Tabes mit einem vorangegangenen Unfall in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Der Befund am 25. I. 1897 spricht dafür, dass das Leiden schon lange, wahrscheinlich Jahr und Tag, jedenfalls vor dem Unfall bestanden hat; die von dem Verletzten angegebenen „rheumatischen Schmerzen“ in den Beinen (im Jahre 1870 und des öfteren auch später) sind als initiale Symptome der Tabes zu bezeichnen.

b) *Wohl aber hat der Unfall die Tabes deutlich und wesentlich verschlimmert.* D. war bis zu dem Unfall völlig erwerbsfähig, seit demselben aber in seiner Erwerbsfähigkeit erheblich geschädigt. Es ist eine öfter gemachte Erfahrung, dass sowohl der direkte Einfluss, den eine Erschütterung des Nervensystems auf das bereits erkrankte Rückenmark ausübt, als auch das infolge der Verletzung notwendige Krankenlager, die veränderte Lebensweise, der Mangel des Gebrauchs der Beine imstande sind, eine Verschlimmerung der Krankheit herbeizuführen. Alle diese Momente wirkten auch hier zusammen, um die jedenfalls nicht erheblichen Symptome der Tabes, welche vor dem Unfall vorhanden waren, so erheblich zu steigern, dass sie die Arbeitsunfähigkeit hervorriefen.

Es muss demnach angenommen werden, dass die vor dem Unfall vom Dezember 1896 vorhandene Tabes durch den Unfall in sehr erheblicher Weise ungünstig beeinflusst worden ist.

Dem vorstehenden Gutachten schloss sich das Rekursgericht völlig an.

III. *Fälle, in denen vor dem Unfall keinerlei Zeichen von Tabes vorhanden waren, in denen das Trauma die Tabes ausgelöst hat.*

11. R. S., 53 Jahre alt, Steinträger. Hered. 0. 0 Partus, 0 Abort der Frau. Vor 8 Jahren rechtsseitiger Knöchelbruch. Im 18. Lebensjahr war S. in Deutschland, Ungarn, Schweiz, Tirol u.s.w. auf der Wanderschaft, er habe damals „das Leben sehr genossen“. Lues wird strikte negiert. Die Untersuchung seiner Frau ergibt jedoch bei derselben das Bestehen einer beiderseitigen Mydriasis mit fehlender Reaktion auf Licht und Akkommo-

In dem bereits oben erwähnten Obergutachten *E. Mendels* für das Reichsversicherungsamt ist gleichfalls eine Verschlimmerung einer bereits zur Zeit des Unfalls bestehenden Tabes durch diesen anzunehmen. Es handelt sich um folgendes Obergutachten, betreffend den ursächlichen Zusammenhang zwischen einem Unfall und Rückenmarksschwindsucht. (Amtl. Nachr. des Reichsversicherungsamts, 1899.)

dation: Ophthalmoplegia interna (wahrscheinlich auf luetischer Basis). S. selbst will bis zu dem Unfall nie krank gewesen sein. Unfall am 27. X. 1900: es fiel ihm eine Gerüststange aus 90 cm Höhe auf den Kopf. S. fiel um und war zirka 2 Minuten bewusstlos. Am nächsten Tage arbeitete er weiter, musste aber wegen zunehmender Kopfschmerzen am 2. XI. 1900 die Arbeit aufgeben. Während am 14. III. 1901 der objektive Befund noch ein negativer war, findet unterm 4. IV. 1901 bereits eine Pupillendifferenz, etwas träge Pupillenreaktion rechts und schwere Auslösbarkeit der Kniereflexe Erwähnung. Als ich im August 1904 den Pat. untersuchte, gab er an, dass die Kopfschmerzen seit dem Unfall allmählich zugenommen haben und dass die Sehkraft immer geringer geworden sei. Objektiv bot sich dar: Atrophia nerv. opt. utriusque, träge Lichtreaktion der Pupillen, starker Romberg, Fehlen des Achillessehnenreflexes beiderseits, rechter Patellarreflex sehr schwach, linker deutlich lebhafter, Ataxie und Hypalgesie an den unteren Gliedmassen. Intelligenz zeigt keine gröberen Defekte. Nachsprechen geht gut.

Diagnose: Tabes dorsalis mit Sehnervenatrophie.

Gutachten: Es handelt sich im vorliegenden Falle um einen Mann, welcher — so weit die Krankheit seiner Ehefrau und sein eigenes Vorleben einen Schluss zu ziehen gestatten — wahrscheinlich Lues gehabt hat, welcher aber bis zu dem erlittenen schweren Unfall völlig beschwerdefrei und arbeitsfähig war. Nach dem Unfall stellen sich Kopfbeschwerden und allmählich auch Sehstörungen ein, während der objektive Befund zunächst noch (bis etwa ½ Jahr nach dem Unfall) normal bleibt und erst dann sich nach und nach Symptome einstellen, welche auf eine beginnende Tabes hindeuten. Die mir am plausibelsten erscheinende Erklärung des Falles ist die, dass bei dem durch eine überstandene (allerdings geleugnete) Lues zur Tabes Disponierten das Trauma diese Krankheit ausgelöst und das bis dahin latent gebliebene Leiden manifest gemacht hat; *ohne* die Verletzung wäre die Tabes vielleicht dauernd schlummernd geblieben. Entsprechend der Läsion des Schädels haben sich auch die hauptsächlichsten tabischen Veränderungen an den Sehnerven lokalisiert. *Das Trauma ist demnach in diesem Falle nicht als direkte Ursache der Tabes, sondern als auslösendes Moment derselben, als agent provocateur, anzusehen.*

Ueberblicken wir unsere Fälle, so ergibt sich zunächst die relative Seltenheit des Vorhandenseins einer Tabes bei den von uns untersuchten Unfallverletzten. Es befanden sich unter den mehr als 1500 zu Begutachtenden nur 11 Fälle, in denen die Diagnose „Tabes" gestellt werden konnte. Es bleibt diese Zahl entschieden hinter der Prozentzahl von Tabikern in der Nicht-Unfallpraxis erheblich zurück. Es kann demnach davon, dass etwa ein Trauma zur Tabes prädisponiert, keine Rede sein.

Nun sind unter diesen 11 Fällen drei (Fall 1—3), bei denen man mit Sicherheit annehmen kann, dass der Unfall überhaupt in keinem Zusammenhang mit der Tabes steht, dieselbe weder hervorgerufen noch verschlimmert hat. Und zwar bestanden in diesen Fällen sowohl vor dem Unfall Beschwerden, welche auf ein Rückenmarksleiden hinwiesen, als auch war der Unfall selbst so geringfügig, dass er als durchaus ungeeignet angesehen werden musste, eine Tabes zu verschlimmern, geschweige denn hervorzurufen; schliesslich fehlte in zwei dieser Fälle auch der zeitliche Zusammenhang zwischen Verschlimmerung des Leidens und dem Datum des Trauma.

Bei den weiteren fünf Fällen (Fall 4—8) war der Unfall erheblicher und wohl imstande, ein Rückenmarksleiden zu erzeugen;

er traf jedoch — wie man *mit Sicherheit* sagen kann — ein zur Zeit der Verletzung bereits rückenmarkskrankes Individuum. (In vier dieser Fälle [Fall 4, 5, 7, 8] war die Tabes schon *vor* dem Unfall diagnostiziert worden, in Fall 6 war aber bereits sofort nach dem Trauma eine *vorgeschrittene* Tabes festzustellen.) In diesen fünf Fällen war jedoch — ebenso wie in den zwei folgenden (Fall 9 und 10) — eine Verschlimmerung des Rückenmarkleidens im Anschluss an die Verletzung unverkennbar.

In Fall 9 und 10 kann zwar nicht mit gleicher Bestimmtheit wie in den vorhergehenden fünf Fällen behauptet werden, dass schon *vor* dem Unfall die Tabes bestand, doch spricht die Anamnese *mit Wahrscheinlichkeit* dafür, dass der Beginn der Tabes schon in die Zeit vor dem Unfall zurückzudatieren ist. In beiden Fällen wurde von den Verletzten die Angabe gemacht, dass sie in dem der Verletzung vorangehenden Jahre „rheumatische Schmerzen" hatten. Bei Verwertung dieser Angaben ist zu bedenken, dass Unfallkranke aus ihrer Vorgeschichte unbedeutendere Beschwerden häufig ganz verheimlichen, um nicht in den Verdacht zu kommen, dass sie vor dem Unfall schon krank waren, und dass demnach, wenn sie Schmerzen u. s. w. aus der Zeit vor der Verletzung erwähnen, dieselben bereits ziemlich bedeutend nnd belästigend gewesen sein müssen. Die „rheumatischen Schmerzen", welche beide Patienten vor dem Trauma hatten, sind denn auch mit Wahrscheinlichkeit bereits das Symptom einer bestehenden Rückenmarksaffektion; der Unfall ist nicht als Ursache der Tabes anzusehen, er traf vielmehr mit hoher Wahrscheinlichkeit ein bereits tabisches Individuum, übte jedoch auf den tabischen Prozess einen deutlich verschlimmernden Einfluss aus.

Nur in einem einzigen unserer Fälle (Fall 11) traf das Trauma ein bis dahin anscheinend völlig gesundes und beschwerdefreies Individuum. $4^1/_2$ Monate nach dem erlittenen Unfall, welcher in einer mittelschweren Schädelverletzung bestand, ist der objektive Befund noch negativ, drei Wochen später deuten leichte Abnormitäten (Pupillendifferenz, etwas träge Pupillenreaktion, schwere Auslösbarkeit der Patellarreflexe) darauf hin, dass ein organisches Leiden in Entwicklung begriffen ist. Als ich drei Jahre später den Pat. untersuchte, war das typische Bild einer Tabes mit Sehnervenatrophie vorhanden. Es hiesse den Tatsachen Gewalt antun, wenn man in einem solchen Fall den Zusammenhang zwischen Entwicklung des Rückenmarkleidens und dem Unfall leugnen wollte. War nun aber bei dem Verletzten das Trauma wirklich das alleinige ursächliche Moment, so dass man wenigstens diesen einen der 11 Fälle für die Sache der *reinen Tabes traumatica* retten und verwerten könnte? Dies ist sehr zweifelhaft. Sehr wohl möglich, ja wahrscheinlich ist es in Anbetracht der Anamnese des Patienten, dass er Syphilis durchgemacht hat, wenngleich er selbst es strikte in Abrede stellt. Er hat aber, wie er erzählt, in seiner Jugend auf einer weiten

Wanderschaft durch verschiedener Herren Länder das „Leben sehr genossen", er ist in kinderloser Ehe verheiratet, und seine Frau hat Mydriasis mit Pupillenstarre, also ein Symptom, das mit ziemlicher Sicherheit auf stattgehabte Syphilis schliessen lässt. Der Verletzte ist demnach als äusserst syphilisverdächtig zu bezeichnen; die Prädisposition zur Tabes war gegeben, und der Unfall ist nur als auslösendes Moment, nicht als eigentlicher Erzeuger der Degeneratio grisea anzusehen.

Nach allem muss ich auf Grund der Durchsicht der Literatur [1]) sowie meines Materials zu dem Schlusse kommen, dass bisher durch klinische Beobachtung das Vorkommen einer durch Unfall erzeugten Tabes noch nicht erwiesen ist: *ein sicherer Fall einer reinen Tabes traumatica ist bisher nicht beschrieben.* Dabei gebe ich gern zu, dass es ungemein schwer ist, einen sicheren Beweis dafür zu erbringen, dass in einem bestimmten Fall die Tabes lediglich die Folge eines erlittenen Unfalls ist, das gleiche gilt ja für den einzelnen Fall auch betreffs des Zusammenhangs der Tabes mit einer stattgehabten Infektion. Hier wie dort kann nur eine grosse Anzahl von Fällen und die Statistik den Ausschlag geben. *Während aber letztere sich der Tabes-Syphilisfrage als günstig erweist, versagt sie völlig in der Tabes-Traumafrage:* in der Anamnese der Tabiker figuriert ein Trauma nicht besonders oft, diejenigen Fälle aber, in denen die Entstehung einer Tabes vielleicht lediglich auf einen Unfall bezogen werden könnte, sind ungemein selten. Der einzige solche Fall, den ich unter meinen 11 Tabesfällen beobachtete, ist nicht beweisend genug, da Pat. wahrscheinlich Syphilis durchgemacht hatte. Die übrigen in der Literatur veröffentlichten Fälle halten gleichfalls einer strengen Kritik nicht stand.

---

[1]) Wenn *Nonne* den Fall *Meyers* als „einwandsfrei" bezeichnet und von *Sängers* und *Trömners* Fällen schreibt, dass sie strengen Anforderungen bezüglich der traumatischen Tabesfrage wohl entsprechen, so kann ich dem nicht beipflichten: In dem *Meyer*schen Falle bestand der Unfall in einer ganz leichten Ellenbogenquetschung, *Meyer* selbst führt anscheinend die Tabes gar nicht auf diesen Unfall zurück; *Sänger* kann sich in seinen Fällen „nicht mit Sicherheit für den Zusammenhang zwischen Tabes und Unfall entscheiden", er hält in seinen Fällen „Skepsis für berechtigt", und *Trömner* sagt selbst, dass sein erster Fall eine „schwache Stelle" habe, das luetische Verdachtsmoment (die Frau des Pat. zeigte einen von Pupillenstarre und *Westphal*schem Zeichen begleiteten psychischen Defektzustand) vermindere die Wahrscheinlichkeit der traumatischen Tabes; im zweiten Falle spielten Durchnässungen und ein auf Lues verdächtiges Moment mit; „als ein gegen alle Einwände gefeiter Beweisfall kann auch dieser Fall nicht gelten". „*Thiems* 2. Tabesfall", von welchem *Nonne* spricht, konnte ich nicht auffinden. In *Thiems* Handbuch wird nur über einen Fall berichtet, in diesem ging aber eine syphilitische Infektion voran. *Nonnes* drei Fälle, besonders deren letzter, geben allerdings zu denken, doch erscheinen mir die anamnestischen Daten in Anbetracht der Wichtigkeit derselben in der vorliegenden Frage nicht völlig genügend ergründet. (Aborte? Kinder? Bestanden Klagen *vor* dem Trauma in Fall 1 und 3? Legt nicht in Fall 3 das Aortenaneurysma den Verdacht auf eine syphilitische Gefässerkrankung nahe?)

Spricht sich somit, wie vorher gezeigt wurde, Theorie und pathologische Anatomie gegen die Wahrscheinlichkeit des Vorkommens einer Tabes traumatica aus[1]) und steht andererseits auch die Klinik wenig sympathisch der Annahme eines bestehenden ursächlichen Zusammenhanges zwischen Tabes und Trauma gegenüber, so erscheint es gestattet, als Fazit aus unseren Betrachtungen und Beobachtungen den Satz aufzustellen: *Ein Trauma für sich allein kann Tabes nicht erzeugen. Ein früher gesundes und insbesondere durch Syphilis nicht prädisponiertes Individuum kann durch einen Unfall, welcher Art er auch sei, nie tabisch werden. Das Trauma kann aber bei einem zur Tabes durch Syphilis Disponierten* (s. Fall 11) *die ersten Erscheinungen des Rückenmarkleidens auslösen, es kann ferner* (s. Fall 4—10) *bei bereits bestehender Tabes verschlimmernd und auf den Verlauf der Krankheit beschleunigend wirken.* Die Verschlimmerung kann hierbei sowohl das Trauma an sich herbeiführen — allerdings muss dasselbe eine gewisse Erheblichkeit haben — oder aber es können, worauf *E. Mendel* besonders hingewiesen hat, das dem Trauma nachfolgende langdauernde Krankenlager, die veränderte Lebensweise, die erzwungene Ruhigstellung einzelner Glieder des Körpers, die Sorgen für die Zukunft u. s. w. das schädigende Agens abgeben.

Damit man aber annehmen kann, dass der Unfall in der Tat verschlimmernd wirkte, muss auch ein gewisser *zeitlicher* Zusammenhang zwischen dem Beginn der Verschlimmerung und dem Trauma nachgewiesen werden können. Es geht nicht an, einen verschlimmernden Einfluss der Verletzung anzunehmen, wenn der Verletzte (wie z. B. in Fall 1 und 2) 1 Jahr lang und länger nach dem Trauma sich ebenso wie vor demselben fühlt und dann erst stärkere Beschwerden einsetzen. Die bestehende Tabes muss vielmehr direkt von der Zeit des Unfalls ab eine verhältnismässig plötzlich einsetzende und deutliche Abweichung von ihrem bis dahin regelmässigen, langsam und allmählich progredienten Verlauf erkennen lassen. Oft verhält es sich wie in Fall 3, wo zur Erklärung des gegenwärtigen Befundes die Annahme eines beschleunigenden Momentes überhaupt nicht erforderlich ist, der Status vielmehr dem gewöhnlichen, regelmässig fortschreitenden Verlauf des Leidens entspricht.

Besonders eklatant zeigt sich die Verschlimmerung der Tabes durch den Unfall in denjenigen Fällen, in welchen direkt im Anschluss an die Verletzung eines Körperteils eine Zunahme der Beschwerden daselbst beobachtet wird oder wo zu früheren Symptomen neue, an dem Orte der Verletzung lokalisierte hinzukommen, so in Fall 4 Arthropathie im Hüftgelenk nach Verletzung der Hüfte,

---

[1]) Auch *experimentell* (*Fürstner, Schmaus, Edinger*) gelang es nicht, das wohlbekannte typische Krankheitsbild der Tabes mit seinem charakteristischen Verlauf hervorzurufen, wenngleich die nach starken Erschütterungen an Tieren gefundenen Rückenmarksveränderungen zum Teil denen bei Tabes ähnelten.

in Fall 9 Arthropathie im Fussgelenk nach Fussverstauchung, in Fall 5 Arthropathie im Kniegelenk nach Verletzung des betreffenden Beines, in Fall 6 deutliche Verschlechterung der Atrophia n. optici sinistri nach Beschädigung der linken Stirnseite. Auch kann durch eine Schädelverletzung oder durch die dem Trauma folgenden psychischen Erregungen, die das verletzte Individuum treffen (Sorge um Zukunft, Prozessieren, Rentenkampf u. s. w.), zu der bestehenden Tabes eine Paralyse hinzukommen, und es kann auf diese Weise der Unfall auf den krankhaften Prozess verschlimmernd wirken (vergl. Fall 8), die Tabes zur Taboparalyse fortschreiten.

Betreffs der Frage, *in welcher Weise* ein *peripheres* Trauma auf ein tabisches oder auf ein zur Tabes prädisponiertes Rückenmark wirken kann, möchte ich mich, um nicht zu weit hinaus auf das Gebiet der Hypothesen zu wandern, kurz fassen; ich wiederhole hier das von *Windscheid* in seinem Buche „Der Arzt als Begutachter", I. Abteil., auf Seite 154 Ausgeführte, woselbst er, sich auf die *Edinger*sche „Aufbrauch-Theorie" stützend, folgendes sagt: „Bei der Tabes handelt es sich um einen abnormen Zustand in verschiedenen Nervenzellen des Rückenmarks, bedingt durch eine Vergiftung. Dieser Zustand bedingt sicher eine Beeinträchtigung des Ersatzes für die Funktion der Nerven. Eine Zeitlang, wenn dieser Zustand der Vergiftung noch nicht ganz, vor allem anatomisch, manifest geworden ist, vielleicht einstweilen nur in einer funktionellen Schädigung der Nervenzellen des Rückenmarkes besteht, vermag der Nerv durch gesteigerte Tätigkeit die Differenz zwischen seiner Leistungsfähigkeit und dem herbeizuschaffenden Ersatze auszugleichen. Dieser Fähigkeit sind aber Grenzen gezogen; entweder wird von selbst langsam ein Nachlassen derselben eintreten oder es wird plötzlich ein Versagen der Nervenfunktion eintreten, d. h. der Nerv wird nicht mehr den gesteigerten Ersatzansprüchen gerecht werden können, wenn er von aussen her lädiert worden ist, ein Trauma erlitten hat."

Benutzte Literatur.

Adamkiewicz, Ueber traumatische Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 23.

Bailey, Diseases of the nervous system resulting from accident and injury. New-York und London 1906. D. Appleton & Co.

Bernhardt, M., Zur Lehre von der traumatischen Tabes. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1895. No. 7.

Bloch, M., Tabes — tabische Erkrankung des linken Hüftgelenks — Bruch des linken Oberschenkelhalses. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1901. No. 6.

Erb, Zur Aetiologie der Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 32.

Derselbe, Die Aetiologie der Tabes. Samml. klin. Vortr. (Volkmann). 1892. No. 53.

Erb, W., Tabes dorsalis. Die Deutsche Klinik VI, 1. Abt. 1905.

Ferry, Recherches statistiques sur l'étiologie de l'ataxie. Thèse de Paris. 1879.

Flechsig, Obergutachten. Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamts. XXII. 1906.

Goldberg, Traumatische Tabes vom Standpunkte des Sachverständigen. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1897. No. 24.
Gumpertz, Tabes mit traumatischer Hysterie. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1898. S. 323.
Hitzig, E., Ueber traumatische Tabes. Festschrift zur 200jährigen Jubelfeier der Universität Halle. Berlin 1894. A. Hirschwald.
Kende, Die Aetiologie der Tabes. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. XXXVII.
Kirstein, Beiträge zur Aetiologie der Tabes. Inaug.-Diss. Berlin. 1886.
Klemperer, F., Traumatische Tabes. Inaug.-Diss. Berlin. 1889.
Köster, G., Zur Physiologie der Spinalganglien sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Leipzig 1904. W. Engelmann.
Laehr, Ueber Nervenkrankheiten nach Rückenverletzungen. Charité-Ann. XXII.
Lemke, Tabes nach Unfall. Arch. f. Unfallheilk. III. No. 1. Ref. in Monatsschr. f. Unfallheilk. VI. S. 163.
v. Leyden, Zur Aetiologie der Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1903. No. 20.
Derselbe, Tabes. Eulenburgs Realencyklopädie.
Lichte, Traumatische Tabes. Inaug.-Diss. Berlin. 1903.
Marie und *Guillain*, Les lésions du système lymphatique postérieur de la moëlle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabès. Rev. neurol. 1903. No. 2.
Mendel, E., Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma. Deutsche med. Wochenschr., 1897, No. 7, und Neurol. Centralbl., 1897, S. 140.
Derselbe, Obergutachten. Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamts. 1899.
Meyer, E., Hysterie nach Trauma, kombiniert mit organischer Erkrankung des Nervensystems. Berl. klin. Wochenschr. 1902. No. 31.
Morton Prince, Traumatism as a cause of locomotor ataxia. Journ. of nerv. and ment. dis. Februar 1895.
Müller, G., Zur Kasuistik der Tabes nach Trauma. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1899. No. 5.
Negro, Un caso di tabe dorsale di probabile origine traumat. Giorn. della r. accad. di med. di Torino. VII, 2.
Nonne, Posttraumatische organische Erkrankung im Rückenmark. Neurol. Centralbl. 1906. S. 973.
Derselbe, Ueber den Einfluss der Unfallgesetzgebung auf den Ablauf von Unfallneurosen. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1906. No. 10.
Petit, De l'ataxie dans ses rapports avec le traumatisme. Arch. gén. de méd. 1877.
Pineles, Tabes nach Trauma. Wiener med. Club. 25. November 1895.
Redlich, E., Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. G. Fischer, Jena 1897.
v. Renz, Tabes dorsalis und Syphilis. Centralbl. f. Nervenheilk. 1884. No. 17.
Riedinger, Einfluss des Trauma bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. IV. Intern. Kongr. f. Versich.-Med. Berlin 1906.
Rosenfeld, Ueber traumatische Syringomyelie und Tabes. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1904. No. 380.
Sachs und *Freund*, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Fischers med. Buchhandl. 1899. 576 S.
Sand, La simulation et l'interprétation des accidents du travail. Brüssel 1907, H. Lamertin.
Sänger, Ueber organische Nervenerkrankungen nach Unfall. Neurol. Centralbl., 1897, S. 975, und Verh. der Naturforscher-Vers., Braunschweig 1887, Abt. f. Unfallheilk. und ger. Med., S. 317, und Monatsschr. f. Unfallheilk., 1897, No. 10.
Schittenhelm, Zur Aetiologie der Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIV. H. 5 und 6.

Schulze, E., Ueber die Aetiologie der Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Berlin 1867.
Schwalbach, Erkrankungen des Nervensystems nach Trauma. Freie Verein. der Chir. Berlin, Februar 1897. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1897. No. 3.
Spillmann und *Parisot*, Traumatisme périphérique et tabès. Rev. de méd. 1888.
Stolper, Rückenmarksverletzung. Acrztl. Sachv.-Ztg. 1904. No. 16.
Strauss, Faits pour servir à l'étude des rapports du traumatisme avec le tabès. Arch de physiol. II. 1886.
Derselbe, Tabes und Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 33. Ver.-Beil.
Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen. F. Enke, Stuttgart 1898.
Trömner, Tabes nach Trauma. Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 7.
Vulpius, Einfluss des Trauma bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. IV. Intern. Kongr. f. Vers.-Med. Berlin 1906.
Windscheid, Tabes und Trauma. Münch. med. Wochenschr, 1903. No. 26.
Derselbe, Der Arzt als Begutachter. G. Fischer, Jena 1905. 204 S.
Wollenberg, Untersuchungen über das Verhalten der Spinalganglien bei der Tabes. Arch. f. Psych. XXII. S. 313.

VI. Multiple Sklerose und Unfall.

Ueber die multiple Sklerose nach Trauma ist bereits viel veröffentlicht worden. Es herrscht Einigkeit darüber, dass im Anschluss an eine Verletzung bei einem bis dahin völlig gesund erscheinenden Individuum die Symptome der multiplen Sklerose auftreten können. Die von den meisten Autoren gegenwärtig vertretene Ansicht geht aber dahin, *dass das Trauma nicht als die direkte, die Krankheit unmittelbar hervorrufende Ursache anzusehen ist; vielmehr ist eine Prädisposition*, d. h. eine mit auf die Welt gebrachte Anlage, zur multiplen Sklerose *als vorhanden anzunehmen*. Das von Geburt an invalide Zentralnervensystem kann lange Zeit hindurch nach aussen hin in gleicher Weise wie ein gesundes funktionieren, bis dann eine den Körper treffende Schädlichkeit das Gleichgewicht stört und die ersten Krankheitszeichen auslöst; vielleicht hätte ohne das Auftreten dieser Schädlichkeit das bis dahin latent gebliebene Leiden noch Jahre, ja das ganze Leben lang unbemerkt weiter geschlummert. Zu den die Krankheit aufweckenden Schäden sind vor allem die Infektionskrankheiten und das Trauma zu zählen. Wenn im Anschluss an eine Körperverletzung sich immerhin noch verhältnismässig sehr selten[1]) eine multiple Sklerose entwickelt, so liegt dies eben daran, dass eine gewisse kongenitale Anlage zur Entstehung der Krankheit erforderlich ist; so ist es auch zu erklären, dass trotz wiederholter Experimente (*Schmaus, Watson, Bikeles*) es bisher nicht gelang, durch Erschütterung des Rückenmarks bei Hunden und Kaninchen ein der menschlichen multiplen Sklerose irgendwie ähnliches Bild zu erzeugen. In welcher Weise und auf welchem

[1]) *Sachs* und *Freund* haben unter ihren Fällen keine multiple Sklerose post trauma, *E. Müller* hat trotz reichen Materials nur *einen* solchen Fall gesehen, ebenso *Laehr* unter 22 Fällen von multipler Sklerose nur einen post trauma.

Wege nun ein Trauma imstande ist, den schlummernden Krankheitskeim zu erwecken, dies zu entscheiden wird erst dann möglich sein, wenn unsere Kenntnisse über die Pathogenese der multiplen Sklerose bessere und begründetere geworden sind. Zurzeit steht eine sichere Entscheidung darüber noch aus, ob die multiple Sklerose von primären Veränderungen der Gefässe abhängt, ob das Parenchym (d. h. die Markscheiden) das zunächst Erkrankte ist, die Neuroglia aber erst sekundär wuchert oder ob es sich schliesslich bei der multiplen Sklerose um eine primäre Affektion der Neuroglia handelt. Am leichtesten verständlich wäre die Rolle des Trauma als des auslösenden Momentes einer Sclerosis multiplex, wenn man der Gefässtheorie huldigt; denn eine Verletzung vermag sehr wohl Zirkulationsstörungen im Rückenmark hervorzurufen, sei es, dass dieselbe direkt Blutungen in der Medulla spinalis oder wenigstens eine Erschütterung derselben zur Folge hat, sei es, dass infolge Verletzung peripherer Teile der Blutkreislauf innen verändert wird. So sind mehrere Fälle beschrieben (*Coester*, *Jolly*, *v. Leyden*, *Laehr*, *Blumreich-Jacoby*, *E. Mendel*, meine Fälle III und VII), bei denen anlässlich des Traumas die Haut eines peripheren Teiles eine starke Abkühlung erfuhr, die Gefässe derselben sich demnach kontrahierten und der Blutdruck in den inneren Organen des Körpers infolgedessen vermehrt wurde. *Krafft-Ebing* fand unter 100 Fällen 40mal sog. thermische Traumen als Ursache der multiplen Sklerose, und zwar teils als einmalige intensive Erkältung oder Durchnässung, teils als wiederholte weniger starke Erkältungen.

Aber auch dann, wenn man annimmt, dass nicht die Gefässe, sondern das Parenchym oder die Neuroglia bei der multiplen Sklerose primär erkranken, ist es unschwer verständlich, dass ein Trauma mit nachfolgender molekularer Erschütterung im Rückenmark, mit Kreislaufstörungen daselbst, Blutaustritten oder mit Erschütterung des Liquor cerebro-spinalis eine Schwächung der Nervensubstanz bedingt, beziehungsweise auch einen Reiz auf das interstitielle Gewebe ausübt und so — bei dazu Disponierten — direkt oder indirekt zur multiplen Sklerose führt. Voraussetzung bei all' diesen Erwägungen bleibt allerdings, dass das Trauma eine gewisse Schwere zeigt, insbesondere wird man — wenigstens in der Regel — eine Verletzung des Schädels oder der Wirbelsäule oder eine Erschütterung im Innern derselben verlangen dürfen.

Wenn aber auf eine der angeführten Weisen eine Verletzung bei einem prädisponierten Individuum die multiple Sklerose zur Entwicklung zu bringen imstande ist, um wieviel eher wird sie auf gleiche Weise eine bereits bestehende Sclerosis multiplex zu verschlimmern oder ihren Verlauf zu beschleunigen vermögen! In einer Reihe von Fällen sehen wir daher auch, wie die Krankheit nach einem Trauma plötzlich einen ernsteren Charakter annimmt, den Verletzten, der bis dahin noch gut oder leidlich arbeiten konnte, völlig arbeitsunfähig macht. Es ist dies be-

sonders auch in den nicht seltenen Fällen ersichtlich, wo das Trauma bereits eine Folge des Leidens (eines Schwindelanfalls, eines Ausgleitens, Stolperns u. s. w.) darstellt und wo vom Tage der Verletzung ab die bis dahin langsam und mit Remissionen verlaufende Krankheit einen rapiden Fortschritt angenommen hat. In einem meiner Fälle hatten sich bei einem bis dahin völlig gesunden Flösser im Anschluss an einen Sturz in kaltes Wasser die ersten Symptome einer multiplen Sklerose herausgebildet; eine sehr ausgesprochene Verschlimmerung des Befindens trat aber alsdann $3^1/_2$ Jahre später nach einem zweiten Unfall, einem Fall auf den Rücken, auf, so dass Pat. seit dieser Verletzung die Arbeit völlig einstellen musste, während er bis dahin dieselbe nur zeitweise auszusetzen genötigt war (s. Fall III).

Haben wir einen Fall von multipler Sklerose vor uns und gilt es zu entscheiden, ob ein Zusammenhang zwischen dem Leiden und einem stattgehabten Unfall besteht, so haben wir vornehmlich folgende vier Fragen in Erwägung zu ziehen:

1. War der Unfall derartig, dass durch denselben eine multiple Sklerose ausgelöst werden konnte (Verletzung des Schädels oder der Wirbelsäule, Erschütterung des Zentralnervensystems, thermisches Trauma)?

2. Fehlte jede andere Ursache für die Krankheit?

3. War der Verletzte bis zum Unfall völlig gesund?

4. Besteht ein *zeitlicher* Zusammenhang zwischen Auftreten der ersten Erscheinungen des Leidens und dem erlittenen Unfall?

Können diese vier Fragen in dem zu begutachtenden Falle bejaht werden, so ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen multipler Sklerose und Trauma als vorhanden zu betrachten. Dieser Zusammenhang wird noch wahrscheinlicher, wenn zudem die krankhaften Erscheinungen zuerst und besonders stark an dem Orte der Verletzung bezw. an der Extremität, an welcher das Trauma stattfand, auftreten.

Als Beispiel möge folgender, von mir begutachteter Fall dienen:

Ein 29 Jahre alter Stationsarbeiter, welcher bis zu dem Unfall stets völlig gesund, insbesondere nie geschlechtlich infiziert war und 1896—98, ohne den Dienst zu versäumen, bei der Infanterie gedient hatte, verunglückte am 30. Juli 1902 dadurch, dass er beim Ueberschreiten der Gleise über eine zwischen denselben liegende Eisenplatte stolperte; hierbei fiel er mit dem rechten Knie auf eine Schiene auf und trug so eine Quetschung der rechten Kniescheibe davon. Die Haut daselbst war in einer Ausdehnung von 9 cm bis auf den Knochen gespalten. Kurz nach Eintritt des Unfalls begann der Verletzte (laut Aktenberichts) an Händen und Füssen zu zittern und zu gestikulieren; es stellten sich krampfartige Erscheinungen ein, die in sich allmählich mindernder Stärke etwa $^1/_2$ Stunde anhielten; schliesslich wurde er bewusstlos. Die Wunde am Knie heilte bald. Bereits im Spätherbst 1902 war jedoch der Gang des Verletzten laut Zeugenaussage schwankend und taumelnd, besonders wurde gegen Weihnachten 1902 ein Nachschleppen des rechten Beines bemerkt. Im August 1903 wurde in der Nervenklinik zu Halle das Bestehen einer multiplen Sklerose festgestellt. Als ich den Patienten im September 1904 sah, klagte er über

Zittern und Schwäche in beiden Beinen, besonders im rechten, das zeitweise sehr stark lahme, ferner über Abnahme des Sehvermögens, über das Gefühl als werde der Kopf zusammengedrückt; Schwindel habe er nie gehabt. Er könne nicht mehr „so fliessend glatt wegsprechen" wie früher. Des öfteren verliere er, ohne es zu wollen, Urin. Seit dem 26. Juni 1903 habe er seiner Beschwerden wegen nicht mehr arbeiten können.

Objektiver Befund: Kein Intelligenzdefekt. Sprache langsam, ohne deutliches Skandieren.

Pupillenreaktion prompt. Beiderseits Atrophia nervi optici, und zwar rechts stärker als links. Rechts zentrales Skotom. Deutlicher Nystagmus. R. untere Facialis deutlich schwächer. Zunge weicht beim Vorstrecken etwas nach rechts ab.

Grobe Kraft in allen Gelenken des rechten Armes schwächer als links. Reflexe der oberen Gliedmassen beiderseits lebhaft (r. > l.). Intentionstremor.

Gang spastisch-paretisch; das rechte Bein wird beim Gehen mehr geschont. Grobe Kraft rechts deutlich geringer. 9 cm lange Hautnarbe (vom Unfall) über der rechten Kniescheibe. Sensibilität intakt. Ataxie im rechten Bein. Sehr lebhafte Patellar- und Achillessehnenreflexe. Beiderseits Patellarclonus, rechts Fussclonus. *Babinski*sches Zeichen beiderseits vorhanden. Beim Beklopfen des Fussrückens tritt Plantarflexion der Zehen auf. Bauchreflexe fehlen. *Romberg* +. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Abnormes.

Es handelt sich demnach um das typische Bild der multiplen Sklerose. Im Gutachten führte ich u. a. folgendes aus:

Es ist bisher noch nicht gelungen, mit Sicherheit die Ursachen, aus denen die multiple Sklerose sich entwickelt, wissenschaftlich festzustellen. Es ist nach den bisherigen Erfahrungen anzunehmen, dass diese Krankheit sich überhaupt nur dann entwickelt, wenn eine gewisse Prädisposition für dieselbe in der Anlage des Zentralnervensystems mit auf die Welt gebracht wird, und dass später durch gewisse Schädlichkeiten, welche dieses Nervensystem treffen, die vorhandene Anlage zur Krankheit wird. Zu diesen Schädlichkeiten gehören heftige Gemütsbewegungen, akute fieberhafte Erkrankungen, wie Typhus, Pocken, Scharlach u. s. w. Neuere Beobachtungen haben aber unzweifelhaft erwiesen, dass sich das Leiden auch im Anschluss an Verletzungen entwickeln kann. Allerdings betrafen solche Verletzungen in der Regel stets den Schädel oder die Wirbelsäule oder beides. Aber auch im vorliegenden Fall ist unter Berücksichtigung der in den Akten niedergelegten Angaben, dass der Verletzte nach dem Unfall an Händen und Füssen zitterte, gestikulierte, krampfartige Erscheinungen und schliesslich Bewusstlosigkeit darbot, anzunehmen, dass durch jenen Fall auf die Schiene eine Erschütterung des Zentralnervensystems hervorgerufen worden ist. Lehrt demnach die Erfahrung, dass eine multiple Sklerose infolge von einem Unfall, wie ihn der Verletzte erlitten hat, entstehen *kann*, so muss man einen Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit in diesem Falle wegen folgender weiterer Erwägungen sogar für sehr wahrscheinlich halten:

1. Es fehlt jede andere Ursache für die Krankheit.

2. Es kann nicht nachgewiesen werden, dass der Verletzte schon vor dem Unfall krank gewesen ist. Vielmehr hat derselbe in den Jahren 1896—98 seiner Militärpflicht bei der Infanterie genügt und ist während dieser Dienstzeit nie krank gewesen. Auch wird in den Akten der Verletzte als ein vor dem Unfall stets gesunder Mann bezeichnet.

3. Ein *zeitlicher* Zusammenhang zwischen Auftreten der ersten Erscheinungen des Leidens und dem erlittenen Unfall ist nicht zu verkennen. Die Verletzung fand am 30. Juli 1902 statt, bereits im Spätherbst 1902 war der Gang des Verletzten laut Zeugenaussage schwankend und taumelnd.

4. Der Unfall hatte vornehmlich das rechte Bein betroffen. Die Erscheinungen der multiplen Sklerose sind aber auch am rechten Beine deutlich stärker ausgeprägt als links: das rechte Bein ist schwächer und

wird beim Gehen mehr geschont. Der Fusselonus ist nur reehts vorhanden, links nieht. Es entsprieht dies der Erfahrungstatsache, dass die Erseheinungen einer organisehen Erkrankung des Zentralnervensystems mit Vorliebe zuerst und besonders stark an dem Orte der Verletzung auftreten.

Es ist demnach mit einer nach mediziniseher Wissensehaft und Erfahrung an Gewissheit grenzenden Wahrseheinliehkeit anzunehmen, dass die multiple Sklerose mit dem Unfall vom 30. Juli 1902 in ursäehliehem Zusammenhang steht.

Schen wir die bisher veröffentlichten Fälle von multipler Sklerose bezüglich der *Art* der erlittenen Verletzung durch, so sind allerdings Fälle bekannt, in denen die Symptome der Krankheit nach einem unbedeutenden äusseren Trauma in die Erscheinung traten (z. B. Fall von *Linniger*: multiple Sklerose naeh Quetschung des rechten Zeigefingers); zumeist figurieren aber als Traumata schwerere Verletzungen, und zwar solche, bei denen der ganze Körper oder wenigstens der Sehädel oder die Wirbelsäule eine Erschütterung erfuhren. Sehlag auf den Kopf, Sturz aus beträchtlicher Höhe mit mehr oder weniger heftiger Erschütterung des Hirns oder Rückenmarks werden oft genannt. In etwa der Hälfte der Fälle wurde das Bestehen von Bewusstlosigkeit im Anschluss an die Verletzung festgestellt. Von einigen Autoren (*Jolly*, *v. Leyden*, *E. Mendel*, *Coester*, *Laehr*, *Blumreich-Jacoby*, *Negro*) wird — wie bereits oben erwähnt — solehen Unfällen, bei denen ein den Körper treffender plötzlieher Temperaturweehsel eine Rolle spielt (Fall ins Wasser, Einbrechen in Eis, Verschüttung durch gefrorene Erde oder Schneemassen), eine gewisse Bedeutung bei der Entwicklung der multiplen Sklerose zuerkannt (s. meine Fälle III und VII). Es ist jedenfalls nieht erforderlich, dass die Verletzung selbst irgend eine äussere Wunde setzt. So beschreibt aueh *Eulenburg* in der Berliner klinischen Wochenschr., 1905, No. 3, einen Fall, in welchem sieh eine multiple Sklerose im Anschluss an starke „elektrische Sehläge", entwickelte; in gleieher Weise erklärte sich aueh das *Reichs-Versicherungsamt* für die Entstehung einer multiplen Sklerose dureh elektrisehe Schläge auf Grund des folgenden Obergutaehtens von *Stoevesandt* und *Rieke* (Amtliche Naehriehten des Reiehs-Versieherungsamtes, XX, 1904):

A. H., Sehlosser, hat wiederholt leiehtere und stärkere elektrische Sehläge bekommen, von denen er zwei der stärksten als besonders für seine Erkrankung in Betraeht kommend hervorhebt. Diese beiden fanden statt im März 1900 (bei Berühren einer im Wasser befindliehen Glühlampe mit beiden Händen [240 Volt Stromspannung] heftiger Sehlag, so dass er einige Meter weit fortgeschleudert wurde) und im Mai 1901 (Ausrutsehen auf dem Isolator, H. kam mit beiden Beinen an die Leitung bei Strom von 110 Volt Spannung und bekam heftigen Sehlag dureh den Körper). Naeh dem ersten Unfall Kraftlosigkeit, dureh den zweiten Verseblimmerung.

Die Gutaehter stellen naeh dem objektiven Befunde die Diagnose „multiple Sklerose", die allerdings Ref. nicht gesiehert erscheint, und führen zu dem Fall noeh folgendes aus:

Wenn H. erst lange Zeit nach Beginn seines Leidens von den Unfällen als Ursache sprach, so ist dabei zu berüeksiehtigen, dass gewöhnlieh noeh längere Zeit ohne jedes Symptom oder mit ganz unbestimmten

Symptomen nach dem Unfall verstreichen kann und erst dann die Krankheitserscheinungen der multiplen Sklerose auftreten.

Bei durch Elektrizität getöteten Menschen fand man ausgiebige Veränderungen der feinsten Gewebe, Gewebszerreissungen, Zerstörungen von Nervenzellen, Blutaustritt in die Gewebe, besonders in Hirn und Rückenmark. Derartige Verletzungen der Nervensubstanz können sehr wohl die erste Veranlassung zu der Entstehung der multiplen Sklerose werden, indem sich um diese kleinen Herde herum der Prozess der Sklerose entwickelt. Es können also elektrische Schläge den Ausgangspunkt für die Entwicklung einer multiplen Sklerose schaffen.

Das Reichs-Versicherungsamt hat dem H. unter Aufhebung der seinen Entschädigungsanspruch ablehnenden Vorentscheidungen die Vollrente zugesprochen. In den Entscheidungsgründen ist ausgeführt, dass der Kläger bei seiner Betriebstätigkeit wiederholt elektrische Schläge bei Spannungen bis zu 240 Volt erhalten habe, namentlich einmal im Mai 1901, und dass hierauf nach den überzeugenden, die Ergebnisse der neuesten Forschungen auf dem Gebiete der Elektropathologie verwertenden Darlegungen des vorstehenden Obergutachtens die Erkrankung des Zentralnervensystems ursächlich zurückzuführen sei.

Der mit dem Unfall verbundene psychische Shock, dem ja bekanntlich bei der Erzeugung der traumatischen Neurasthenie eine so grosse Rolle zukommt, scheint nach den bisherigen Erfahrungen von nur untergeordneter Bedeutung für die Entwicklung der multiplen Sklerose zu sein, die *körperliche* Erschütterung ist entschieden gegenüber der psychischen das weitaus wichtigere Moment.

Betreffs der *Art* der Verletzung bieten meine (unten des näheren wiedergegebenen) 8 Fälle von multipler Sklerose nach Trauma folgendes Erwähnenswerte: in 2 Fällen (3 und 7) hat sich die Krankheit im Anschluss an einen Sturz in kaltes Wasser bezw. Eis entwickelt, in 3 Fällen (2, 4 und 8) handelt es sich um eine Kniverletzung infolge Hinfallens bezw. eine Unterschenkelquetschung, in 3 Fällen (1, 5 und 6) wurde der Rücken direkt beim Unfall betroffen. Bewusstlosigkeit war nur in 2 Fällen (2 und 6) vorhanden.

Das Lebensalter, in welchem sich die ersten Zeichen der Krankheit kundgaben, entspricht in meinen Fällen etwa demjenigen, in welchem für gewöhnlich die multiple Sklerose ihren Anfang nimmt (dritte Dezennium). Nur in 2 meiner Fälle (5 und 6) ist der Beginn ein auffallend früher (13. und 14. Lebensjahr); gerade ein solches ungewöhnliches Auftreten der multiplen Sklerose spricht für den Zusammenhang ihres Entstehens mit dem zeitlich nicht allzuweit zurückliegenden Trauma in den betreffenden Fällen, für ein vorzeitiges Auslösen des Leidens durch den Unfall.

Die Zwischenzeit zwischen Unfall und Beginn der multiplen Sklerose wird allerdings in den verschiedenen zur Veröffentlichung gelangten Fällen verschiedentlich angegeben und variiert zwischen wenigen Tagen und 20 Jahren und mehr. Meistens aber melden sich die ersten subjektiven Symptome der Rückenmarkskrankheit binnen Jahresfrist, so in meinem Fall 5 (gleich nach der Verletzung), Fall 4 (5—6 Wochen Zwischenzeit), Fall 2

(3—4 Monate), Fall 7 und 8 (5—6 Monate), Fall 1 (8 Monate). Ein längerer Zwischenraum (3 bezw. 5 Jahre) wurde im Fall 3 und 6 angegeben.

Wenn bereits bald nach dem Unfall deutliche objektive Erscheinungen des Leidens (z. B. Sehnervenatrophie) festzustellen sind, so ist höchste Skepsis am Platze, und es bleibt stets genau zu erforschen, ob nicht das Leiden schon zur Zeit des Unfalls bestand (vgl. *E. Grossmann*).

Die Symptomatologie der multiplen Sklerose post trauma unterscheidet sich in nichts von der Sclerosis multiplex ohne traumatische Ätiologie. Erstere tritt mit völlig den gleichen Symptomen auf wie letztere, ihr Verlauf ist auch durchaus derselbe. Insbesondere ist auch das Bestehen der Sehnervenerkrankung völlig unabhängig von dem Orte, an welchem das Trauma eingesetzt hat.

Besonders hervorgehoben sei hier aber, dass in den drei Fällen (2, 4 und 8), in denen das Trauma nur die *eine* Körperseite betraf, es auch diese Körperhälfte ist, welche späterhin die schwersten Krankheitserscheinungen (grössere Schwäche, lebhaftere Reflexe, Clonus, *Babinski*sches Zeichen) bietet. Gerade diese Uebereinstimmung macht — wie oben erwähnt — den Zusammenhang zwischen Leiden und Unfall besonders wahrscheinlich.

In Kürze mögen nunmehr die von mir beobachteten 8 Fälle von multipler Sklerose nach Trauma folgen:

Fall 1. 32 jähriger unverheirateter Arbeiter. 1866 Cholera. Alkohol und Lues negiert. Hat 3 Jahre lang seiner Militärpflicht genügt. Unfall am 7. V. 1892: Zirka 18 Säcke fielen gegen den Rücken, mehrere davon ins Kreuz. Rippenbruch und Quetschung des Brustkastens. Keine Bewusstlosigkeit. Keine äussere Wunde. In der Folgezeit Kreuzschmerzen. 8 Monate nach dem Unfall liess der objektive Befund einen Arzt an eine „Erkrankung des Rückenmarks" denken. 2 Jahre nach der Verletzung ergab die Untersuchung das Bild der multiplen Sklerose mit all ihren typischen Symptomen.

Gutachten: Das Rückenmarksleiden hat sich im Anschluss an den erlittenen Unfall (Fall von 18 Säcken gegen die Wirbelsäule) entwickelt. Ein Zusammenhang zwischen der multiplen Sklerose und dem Unfall ist insofern als bestehend anzunehmen, als letzterer das auslösende Moment darstellt, welches bei vorhandener Disposition zur Erkrankung den Beginn des Leidens heraufbeschwor.

Fall 2. Siehe den vorher von mir ausführlich wiedergegebenen Fall.

Fall 3. (Von mir bereits in der Monatsschr. f. Unfallheilk., 1902, No. 1, publiziert.) 37 Jahre alter Flösser. Heredität 0. Lues und Potus negiert. Vor 5 Jahren fiel er anfangs November bei kaltem Wetter während einer Bootspartie ins Wasser, er wurde nach einigen Minuten gerettet. Als er aus dem Wasser gezogen wurde, sei er am ganzen Körper „erstarrt" gewesen; während er vor diesem Unfall stets völlig gesund gewesen sei, habe er nach demselben eine Schwäche in beiden Beinen, besonders im linken, bemerkt, welche ihn nötigte, seine Arbeit zeitweise auszusetzen und schliesslich — vor 2 Jahren — einen Arzt aufzusuchen. Letzterer vermutete damals das Bestehen eines „degenerativen Prozesses im Rückenmark".

Eine sehr deutliche Verschlimmerung seines Leidens sei alsdann im Anschluss an einen zweiten Unfall aufgetreten. Ueber diese Verletzung berichtet Pat. folgendes (und die Akten bestätigen seine Angaben): Am

9. Mai 1900 glitt er beim Ueberschreiten eines Flosses, welches sehr feucht und glatt war, aus und schlug mit dem Kreuz auf einen Balken auf. Der Unfall sei nicht die Folge eines Schwindelanfalls, sondern lediglich durch Ausgleiten bedingt gewesen. Pat. konnte sich nur mit Mühe aufrichten und nach Hause schleppen. Eine äussere Wunde bestand nicht, doch war die Hüftgegend angeblich blutunterlaufen. Seit dieser Verletzung klagt Pat. über Schmerzen im Kreuze, sowie über eine starke Zunahme der Schwäche in den Beinen, besonders im linken, so dass er höchstens 5 Minuten hinter einander gehen könne, dann werde sein Gang so unsicher wie der eines Betrunkenen. Ausserdem habe er häufiges Drängen zum Urinlassen. Kopfschmerzen oder Schwindel habe er nicht, auch seien seine oberen Gliedmassen in Ordnung, Appetit und Schlaf gut.

Status praesens bei seiner Aufnahme in die Klinik am 8. XI. 1901:

Kräftig gebauter, genügend genährter Mann mit blasser Gesichtsfarbe, leicht ikterischen Konjunktiven und cyanotischen Lippen. Die oberen Augenlider hängen schlaff herab, die rechte Lidspalte ist enger als die linke, die rechte Pupille grösser als die linke, Pupillenreaktion prompt. Augenbewegungen frei. In der Ruhe kein Nystagmus, hingegen deutlicher Nystagmus, wenn man Pat. zweimal um seine Achse gedreht hat und dann auf dieses Symptom hin prüft.

Augenbefund: S rechts = $^5/_{10}$, links = $^5/_5$. Gesichtsfeld normal. Beide Papillen blass, besonders temporalwärts, sehr enge Arterien: Atrophia nervi optici utriusque.

Die linke Nasenlippenfalte ist in der Ruhe etwas flacher als die rechte, auch bei mimischen Bewegungen bleibt die linke Gesichtshälfte leicht zurück, die Zunge weicht nach links ab, die Gaumenbewegungen sind nach links oben in ihrer Kraft herabgesetzt, Gaumen- und Rachenreflexe normal. Die Sprache ist deutlich langsam und skandierend.

Die oberen Gliedmassen bieten bis auf ein grobschlägiges Zittern der vorgestreckten und gespreizten Finger durchaus normale Verhältnisse, speziell sind Sensibilität und Reflexe ohne Sonderheit. Es besteht kein Intentionstremor.

Die unteren Gliedmassen lassen zunächst eine Abmagerung des linken Beins erkennen. 15 cm oberhalb der Kniescheibe beträgt der Umfang des Oberschenkels links 39, rechts 40,5 cm. Der grösste Wadenumfang zeigt links 30,5, rechts 32 cm. Die elektrische Untersuchung zeigt beiderseits faradisch und galvanisch normalen Befund auf direkte und indirekte Reizung. Sämtliche Gelenke der unteren Extremitäten sind frei beweglich; die grobe Kraft ist im rechten Hüftgelenk mässig, im linken deutlich herabgesetzt. Dasselbe gilt von den passiven Bewegungen in den Knie- und Fussgelenken. Der Gang ist deutlich spastisch-ataktisch. Auf den Stuhl steigen kann Pat. nur mit Schwierigkeiten, beim Herabspringen vom Stuhl kann er sich nicht sofort fest hinstellen. Die Patellarreflexe sind beiderseits sehr lebhaft, der linke deutlich stärker als der rechte. Links besteht ausgesprochener Patellar- und Fussklonus, rechts sind dieselben angedeutet. Links deutlicher Babinski, rechts normaler Zehenreflex. Bauchdecken- und Kremasterreflex rechts etwas lebhafter als links. Sensibilität an den unteren Extremitäten für alle Qualitäten intakt, keine Lagegefühlsstörungen. Keine Ataxie.

Geringe rechtskonvexe Skoliose der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel. Wirbelsäule nirgends klopfempfindlich. Bewegungen des Rumpfes frei. Kein Bücksymptom. Leichter Romberg.

Herzbefund ohne Sonderheit. Art. radialis etwas derb. Ueber der rechten Lungenspitze Schallverkürzung und verlängertes In- und Exspirium.

Unterleibsorgane ohne Sonderheit. Urin frei von fremden Bestandteilen.

Es zeigte sich demnach, um es kurz zusammenzufassen, bei einem bis dahin völlig gesunden Flösser im Anschluss an einen Sturz in kaltes Wasser eine Schwäche der Beine, welche ihn nötigte, zuweilen die Arbeit auszusetzen und welche ärztlicherseits bald als ein Symptom einer beginnenden Rückenmarkskrankheit gedeutet werden konnte. Eine sehr ausgesprochene Verschlimmerung des Befindens trat alsdann 3½ Jahre später

nach einem zweiten Unfall, einem Fall auf den Rücken, auf, so dass Pat. seit dieser Verletzung die Arbeit völlig einstellen musste.

Die objektive Untersuchung ergibt jetzt bei dem Verletzten das typische Bild der multiplen Sklerose: Nystagmus, Atrophia nervi optici, besonders in dessen temporaler Hälfte, skandierende Sprache, spastischen Gang, gesteigerte Sehnenreflexe, Patellar- und Fussklonus, *Babinski*schen Reflex, Steigerung des Blasenreflexes.

Man ist entschieden berechtigt, die Entwicklung der multiplen Sklerose bei unserem Kranken mit dem erlittenen Fall ins Wasser in Beziehung zu bringen, da der Verletzte angeblich seit diesem Unfall die Schwäche in den Beinen verspürt, bis dahin aber völlig gesund war, auch keine andere Schädlichkeit (mit Ausnahme vielleicht von häufigen Durchnässungen als Flösser, welche jedoch Pat. selbst in Abrede stellt) vorliegt. Seinen Angaben ist auch durchaus Glauben zu schenken, zumal der Verletzte kein Interesse daran hat, Unrichtiges auszusagen, da er für diesen Bootsunfall keinerlei Entschädigungsansprüche zu erheben berechtigt ist (vgl. mit diesem Fall den Fall 7!).

Fall 4. 34 jährige Näherin. Heredität 0. Im 6. Lebensjahre Scharlach und Masern. Sonst stets gesund. Vor 6 Jahren stiess sich Pat. beim Abspringen von der Pferdebahn am äusseren linken Knierande und am linken Arm, das Knie war blutunterlaufen, eine äussere Wunde bestand nicht. Keine Bewusstlosigkeit. Keine Wirbelsäulenverletzung. Etwa 5—6 Wochen darauf stellte sich eine Schwäche im linken Bein ein, dieselbe nahm 2 Jahre später nach zahlreichen Aufregungen zu, auch trat dann eine Schwäche im linken Arm auf. Dazu gesellte sich häufiges Schwindelgefühl und seit 3 Monaten auch eine Schwäche im rechten Bein. Die Sprache sei langsamer, das Gedächtnis schlechter geworden. Keine Blasenstörungen.

Objektiver Befund: Abblassung der temporalen Papillenhälfte, besonders rechts. Skandierende Sprache. Zwangslachen, Nystagmus, Spasmen im linken Arm. Links Triceps reflex > rechts. Intentionstremor links. Linkes Bein wird beim Gehen stark nachgezogen. Spastisch-ataktischer Gang. Spasmen besonders im linken Bein. Grobe Kraft im linken Bein geringer als rechts. Lebhafte Patellarreflexe (l. > r.). Links Patellar-, beiderseits Fussclonus. Links *Babinski*sches Zeichen, rechts nicht.

Es handelt sich demnach um eine *multiple Sklerose*. Für den Zusammenhang zwischen der Erkrankung und dem erlittenen Unfall (Verletzung am linken Knie und Arm beim Abspringen von der Pferdebahn) spricht 1. das *zeitliche* Zusammentreffen (5 Wochen nach Trauma erste Symptome des Leidens), 2. der Umstand, dass diejenige Seite, welche beim Unfall betroffen ist, auch zuerst und besonders stark von dem Leiden befallen wurde.

Fall 5. 22 Jahre alter Kaufmann.[1] Heredität 0. Im Alter von 11¾ Jahren stürzte Pat. von einem Dachgesimse aus der Höhe von zirka 8 m herab, sich hierbei eine Verletzung am Kopfe zuziehend. Kein Bewusstseinsverlust. Nach etwa 1—1½ Wochen wieder völliges Wohlbefinden. Im Alter von 13 Jahren wurde Pat., nachdem er seiner Mutter davongelaufen war, von seinem Schwager mit einem eichenen Stock verprügelt, und zwar in so grober Weise, dass der Stock auf seinem Rücken entzwei ging und Pat. noch viele Wochen lang auf dem Rücken blaue Flecke hatte; er musste längere Zeit das Bett hüten, bis alles wieder heil war. Seit dieser Zeit — Pat. führt deshalb auch sein jetziges Leiden auf diese Roheit des Schwagers zurück — habe er Zittern in den Händen und Schwäche in den Beinen. Die Erscheinungen sind seit 4 Jahren stärker. Hinzu kam Schwindel, Undeutlicherwerden der Sprache, Zittern im ganzen Körper, Abnahme des Sehvermögens.

Objektiver Befund: Deutlicher Nystagmus. Abblassung der temporalen Papillenhälften. Skandierende Sprache. Euphorische Stimmung. Sehr starker Intentionstremor, r. > l. Gang stark unsicher, taumelnd, Pat. fällt leicht. Lebhafte Kniereflexe. Rechts deutlich *Babinski*sches Zeichen, links fraglich. Links Fusselonus, rechts angedeutet. Bauchreflex links schwach, rechts nicht auszulösen.

Demnach: typische multiple Sklerose, welche sich sogleich im Anschluss an starke Schläge auf den Rücken entwickelte. Die Annahme, dass das Trauma die Entwicklung der Rückenmarkskrankheit auslöste, ist nicht von der Hand zu weisen, sie hat vielmehr in Anbetracht der Art der Verletzung und des Fehlens jeglichen anderen ätiologischen Momentes viel Wahrscheinlichkeit für sich.

Fall 6. 18 jährige Arbeiterin. Heredität 0. Als Kind Masern, Scharlach, Diphtherie. Mit 8 Jahren sei sie die Kellertreppe hinuntergefallen, sie habe mehrere Stunden bewusstlos unten gelegen, sei dann allein wieder hinaufgegangen. Kein Erbrechen. Kein Blut aus Mund, Ohren oder Nase. Zwischen diesem Unfall und dem Beginn der jetzigen Krankheit, welcher in das 13. Lebensjahr fällt, habe sie vorübergehend eine Zeitlang Doppeltsehen gehabt. Allmählich stellten sich seit dem 13. Jahre taumelnder Gang, Unsicherheit beim Zufassen, Gehen und Stehen, Zittern im ganzen Körper, Kopfschmerzen, Schwindel, Erschwerung der Sprache, schlechtes Sehen, leichte Erregbarkeit ein.

Objektiver Befund: Euphorie. Zwangslachen. Skandierende Sprache. Geringe Demenz. Nystagmus. Rechts $^1/_3$, links $^2/_3$ der normalen Sehschärfe. Temporale Papillenhälften, hauptsächlich rechts, grauweiss. Schwäche im rechten Facialis. Starker Intentionstremor. Hochgradige Unsicherheit beim Stehen und Gehen. Gang titubo-spastisch. Starker Romberg. Lebhafte Patellarreflexe. Fussclonus. Babinski +. Beim Beklopfen des Fussrückens Plantarflexion der Zehen. Bauchdeckenreflexe fehlen. Blasenstörungen.

Ausserdem: beiderseits eine auf dem Röntgenbilde deutlich sichtbare und in der Supraclaviculargrube, besonders links, fühlbare *Halsrippe;* geringe Atrophie im linken M. trapezius und supraspinatus sowie in der linken Daumenmuskulatur.

Wenngleich ein Zwischenraum von etwa 5 Jahren zwischen dem Unfall und den ersten Symptomen der multiplen Sklerose besteht, so ist doch nach anderweitigen Erfahrungen und mit Rücksicht auf die Art des Trauma und das Fehlen jeglichen anderen ätiologischen Momentes die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass ein gewisser Zusammenhang zwischen dem Rückenmarksleiden und der stattgehabten Verletzung vorhanden ist. Hierbei ist auch ferner zu berücksichtigen, dass laut Angabe der Kranken in der Zeit zwischen Unfall und „Beginn der Krankheit" einmal Doppeltsehen (welch letzteres wohl schon als ein Symptom des Leidens anzusprechen ist) bestanden hat. In diesem Falle fanden sich neben der Sclerosis multiplex, die ja mit Wahrscheinlichkeit auf dem Boden kongenitaler Anomalien entsteht, noch andere kongenitale Anomalien: die Halsrippen. Man wird daher sagen können, dass Pat. von Geburt an in mehrfacher Hinsicht eine fehlerhafte Anlage aufweist. Eine gewisse Invalidität und die Disposition zur Erkrankung war also von Geburt an da, zum Auftreten des Leidens war aber noch ein Moment nötig, das sozusagen den Stein ins Rollen bringen musste, und dieses auslösende „Moment" war das stattgehabte Trauma.

Fall 7. A. R., 33 Jahre alt, Kaufmann. Heredität 0. Lues und Alkoholismus negiert. Bis Unfall gesund. Im Jahre 1903 brach R., als er über einen zugefrorenen Teich hinübergehen wollte, ein; er steckte bis zur Herzgegend im Eis und wurde erst nach etwa 10 Minuten herausgezogen. 5 Monate später merkte R. den Beginn der jetzigen Krankheit an auftretenden Nackenschmerzen, Schwäche in Armen und Beinen. Allmähliche Zunahme der krankhaften Erscheinungen. Die im September 1906 von mir vorgenommene Untersuchung zeigt das Bestehen einer multiplen Sklerose: angedeuteter Nystagmus, langsame Sprache, Intentionstremor und Ataxie, spastisch-paretischer Gang, sehr lebhafte Patellarreflexe, Patellar- und Fussclonus, Fussrückenreflex (*Kurt Mendel*) beiderseits plantar, kein Babinski, Oppenheim rechts +, Bauchreflexe fehlen.

Für die Beurteilung des Falles gilt das gleiche, was von mir im Schlussabsatze zu Fall 3 ausgeführt wurde.

Fall 8. Es handelt sich um einen 37 jährigen Feuerwehrmann, welcher bei einer Untersuchung ¾ Jahre nach dem Trauma (Absprengung eines Stückes der vorderen Tibiakante und Bluterguss am Unterschenkel infolge Hineingeratens des Unterschenkels zwischen die Puffer zweier Kippwagen) das Bild der multiplen Sklerose bietet. Ausserdem besteht aber bei ihm eine Hysterie sowie eine Poliomyelitis anterior chronica. Der Fall wird ausführlich in dem Kapitel „Progressive Muskelatrophie nach Trauma" veröffentlicht werden.

Meine Schlussfolgerungen sind folgende:

Bei vorhandener Disposition zur Erkrankung kann ein Unfall eine multiple Sklerose zur Entwicklung bringen. Bei von Geburt an völlig intaktem Nervensystem vermag ein Trauma an sich allein eine Sclerosis multiplex nicht zu erzeugen. Eine ganz reine traumatische multiple Sklerose gibt es demnach nicht.

Damit man im gegebenen Falle den Unfall als das die Erkrankung auslösende Moment ansprechen kann, muss derselbe eine gewisse Schwere gehabt haben, es muss ferner das Fehlen anderer ätiologischer Momente, sowie ein zeitlicher Zusammenhang zwischen den ersten Symptomen des Leidens und dem Datum des Unfalls nachgewiesen werden können und schliesslich der Nachweis erbracht sein, dass der Verletzte bis zum Tage des Trauma gesund war.

Erwähnenswert erscheint betreffs der Art des Unfalls der Umstand, dass in auffällig vielen der veröffentlichten Fälle das Trauma mit einem Temperaturwechsel für das verletzte Individuum verknüpft war (Sturz in kaltes Wasser u. ä.).

Die nach einem Trauma einsetzende multiple Sklerose unterscheidet sich weder in Symptomatologie noch in Verlauf noch in ihrer Prädilektion für eine gewisse Altersklasse (insbesondere in ihrer Scheu vor dem höheren Alter bezüglich ihres Beginns) *von der nicht-traumatischen. In einzelnen Fällen scheint allerdings der Beginn des Leidens in ein besonders frühes Alter zu fallen entsprechend der Jugend des vom Unfall betroffenen Individuum, auch pflegt bei peripheren Verletzungen die vom Trauma lädierte Extremität besonders frühzeitig und in besonders starkem Grade Krankheitserscheinungen darzubieten. Eine Kombination der multiplen Sklerose mit Hysterie wird bei den Unfallverletzten* (es würde sich bei ihnen also um multiple Sklerose traumatische Hysterie handeln) *verhältnismässig nicht häufiger beobachtet, als bei nicht-traumatischen multiplen Sklerosen, bei denen ja diese Kombination nicht zu den Seltenheiten gehört.*

Ein Trauma vermag eine schon bestehende multiple Sklerose zu verschlimmern und ihren Verlauf zu beschleunigen.

Benutzte Literatur.

Bailey, Diseases of the nervous system result. from accident. New York and London 1906. D. Appleton and Co.

Berlin, Beitrag zur Lehre von der multiplen Gehirn-Rückenmarkssklerose. Arch. f. klin. Med. XIV.

Blencke, Ein Fall von multipler Sklerose nach einem Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1900. No. 2.

Blumreich und *Jacoby*, Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 28.
Boldt, Hysterie und multiple Sklerose. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 8.
Cassirer, Die multiple Sklerose. Die wichtigsten Nervenkrankheiten in Einzeldarstellungen. Leipzig 1905. B. Konegens Verlag.
Coester, Ein Beitrag zu der Entstehung der Erkrankungen des Zentralnervensystems in specie der multiplen Sklerose durch Trauma. Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 43.
Eulenburg, Ueber Nerven- und Geisteskrankheiten nach elektrischen Unfällen. Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 2 u. 3.
Flesch, Ein Fall von multipler Sklerose traumatischen Ursprungs. Wiener med. Blätter. 1901. No. 7.
Gaupp, Zur Aetiologie und Symptomatologie der multiplen Sklerose. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. Juni 1900.
Gerhardt, Multiple Sklerose nach Trauma. Berl. klin. Wochenschr. 1897. S. 921.
Grossmann, E., Unfall und multiple Sklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 41.
Gumprecht, Die Beziehungen des Traumas zur multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Leipzig 1901.
Guttmann, Multiple Sklerose nach Trauma. Zeitschr. f. klin. Med. 1880. II. p. 46.
Hoffmann, J., Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. H. 1. und 2.
van der Horst, Multiple Sklerose nach Trauma. Weekbl. voor Geneesk. 1905. No. 7.
Humphrey, Disseminated sklerosis of brain and spinal cord in a child. Med. Times. Nov. 1877.
Jolly, Aetiologie der multiplen Sklerose. Berl. klin. Wochenschr. 1897. S. 921.
Jutzler, Ueber die Bedeutung des Traumas in der Aetiologie der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Strassburg 1895.
Kaiser, E., Trauma als ätiologisches Moment der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. 1889.
Klausner, Aetiologie der multiplen Sklerose. Arch. f. Psych. XXXIV. H. 3.
Krafft-Ebing, Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie. Prag 1895. Ref. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1896. No. 1.
Laehr, Nervenkrankheiten nach Rückenverletzungen. Charité-Annalen XXII.
Leick, Multiple Sklerose infolge von Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 9.
Lent, Ueber die Aetiologie der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Berlin 1894.
Leube, Disseminicrte Sklerose. Arch. f. klin. Med. 1871. p. 10.
Leyden. Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. S. 416 u. 425.
Linniger, Ueber Zittersimulation. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1895. S. 380.
Lotsch, Aetiologie der multiplen Sklerose. Prager med. Wochenschr. 1899. No. 16—21.
Mendel, E., Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 7.
Mendel K., Zwei Fälle von Rückenmarkserkrankung nach Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1902. No. 1.
Meyer, Moritz, Sitzungsbericht der Charité-Aerzte. Berl. klin. Wochenschr. 1888. p. 35.
Müller, Eduard, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904. G. Fischer. S. 38ff.
Negro, Sclerose in placche insorta dietro l'azione provoc. di un trauma. Riv. iconogr. del Bullest. del Policlin. di Torino I.
Nonne, Posttraumatische organische Erkrankungen im Rückenmark. Neurol. Centralbl. 1906. S. 973.
Derselbe, Einfluss der Unfallgesetzgebung auf den Ablauf von Unfallsneurosen. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1906. No. 10.
Poledne, Sclerosis mult. nach Blitzverletzung. Casop. lék. cesk. 1905. No. 42.
v. Rad, Ein Fall von multipler Sklerose. Aerztlicher Verein in Nürnberg, 7. Mai 1903. Ref. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1903. No. 8.

Riedinger, Einfluss des Trauma bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. IV. Internat. Kongr. f. Versich.-Med. Berlin 1906.
Roemheld, Ein Beitrag zur Frage des Zusammenhangs zwischen Unfall und organischen Nervenaffektionen. Deutsche Praxis. XII. 1903. No. 12.
Sachs und *Freund*, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Berlin 1899. Fischers med. Buchh. S. 299.
Sand, La simulation et l'interprétation des accidents du travail. Bruxelles 1907. H. Lamertin.
Schlagenhaufer, Kasuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks. Arbeiten aus dem neurologischen Institut Wien (Prof. Obersteiner). 1900. Heft VII.
Seiffer, Organische Nervenkrankheiten nach Unfällen. Charité-Annalen 1903.
Stoevesandt und *Ricke*, Obergutachten über die Entstehung einer multiplen Sklerose durch elektrische Schläge. Amtliche Nachrichten des Reichsversicherungsamtes. XX. 1904.
Stolper, Die Rückenmarksverletzungen. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1904. No. 16.
Stursberg, Zur Beurteilung des Zusammenhangs zwischen multipler Sklerose und Trauma. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1902. No. 8.
Thiem, Handbuch für Unfallerkrankungen. Stuttgart 1898. F. Enke. S. 391.
Veraguth, Trauma und organische Nervenkrankheiten. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1905. No. 10.
Vulpius, Einfluss des Trauma bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. IV. Internat. Kongr. f. Versich.-Med. Berlin 1906.
Windscheid, Ein Fall von multipler Sklerose nach Trauma. Aerztliche Sachverst.-Ztg. 1902. No. 1.
Derselbe, Der Arzt als Begutachter. Jena 1905. G. Fischer. 204 S

VII. Syringomyelie und Unfall.

Zur Beantwortung der Frage, ob es eine rein traumatische Syringomyelie gibt, d. h. ob ein bis dahin völlig gesundes Individuum lediglich durch die Wirkung eines Traumas an Syringomyelie erkranken kann, erscheint es zunächst erforderlich, den Begriff der Krankheit zu fixieren.

Die Syringomyelie beruht auf einer in der grauen Substanz des Rückenmarks sich einstellenden Neubildung (Gliosis), welch letztere infolge Zerfalls die Entstehung einer Höhle verursacht. Diesem Zerstörungsprozess, welcher in den typischen Fällen vor allem die Halsanschwellung des Rückenmarks heimsucht und häufig die Medulla in grosser Längsausdehnung unterminiert, fallen naturgemäss wichtige Nervenzentren und -bahnen zum Opfer, und aus dem Wegfall ihrer Funktionen lässt sich dann das klinische Bild der Syringomyelie herleiten und erklären.

Es ist leicht verständlich, dass eine Läsion, z. B. eine Blutung, welche in die graue Rückenmarkssubstanz an gleicher Stelle wie die Syringomyelie eine Lücke setzt, auch einen Symptomenkomplex gleich demjenigen der Syringomyelie heraufbeschwören wird. So entstehen dann gleiche oder sich ähnelnde Krankheitsbilder, welche aber vom pathologisch-anatomischen und pathogenetischen Standpunkte durchaus nicht als gleichwertig zu erachten sind; dazu kommt, dass auch der klinische Verlauf bei beiden Affektionen ein verschiedenartiger ist: die echte Syringomyelie ist eine schleichend, langsam, fast unmerklich einsetzende, dann aber chronisch fortschreitende Erkrankung,

während das durch Rückenmarksblutung entstandene Leiden zumeist unter schweren Lähmungserscheinungen (apoplektiform) beginnt, dann jedoch stationär bleibt oder aber sich langsam zurückbildet.

Da nun der häufigste Sitz der Rückenmarksblutungen die graue Substanz, und zwar in der Hals- (oder Lenden-) Anschwellung ist, die Blutung sich auch vorherrschend in der Längsrichtung des Rückenmarks erstreckt (*Minor*), so sehen wir, dass Syringo- und Hämatomyelie die gleiche Prädilektionsstelle haben, und es kann daher nicht wunder nehmen, wenn diese an und für sich verschiedenartigen, aber gleich lokalisierten Prozesse oft gleiche oder sehr ähnliche Bilder schaffen.

Diesen Verhältnissen hat ganz besonders *Kienböck* in einer fleissigen Arbeit, in welcher alle bis dahin veröffentlichten Fälle von Syringomyelie nach Trauma einer Kritik unterzogen werden, Rechnung getragen. Er unterscheidet die echte Syringomyelie von der von ihm so bezeichneten „Myelodelese"; letztere zeigt *klinisch* nicht die Progression der wahren Syringomyelie, bleibt vielmehr stationär oder bessert sich und ist anatomisch aus einer Hämatomyelie (nicht, wie die Syringomyelie, aus einer Neubildung, einer Gliosis) entstanden, bezw. aus einem Erweichungsherd, der durch die Verletzung gesetzt ist. Das zertrümmerte Gewebe wird alsdann resorbiert, die Glia wuchert, und an Stelle der resorbierten Substanz tritt Flüssigkeit.

Wir haben also aus verschiedenartiger Entstehung als Endergebnis ein Bild, welches der Syringomyelie gleicht. Trotzdem kann man solche Fälle natürlich nicht als Syringomyelie bezeichnen, ebenso wenig wie man etwa eine nach Gehirnblutung entstandene „apoplektische Cyste" als Gehirncyste im Sinne eines Hirntumors ansprechen wird.

Erst dann ist man berechtigt, von einer wahren traumatischen Syringomyelie zu reden, wenn sich im Anschluss an einen Unfall bei einem bis dahin völlig Gesunden das Bild einer progredienten Krankheit mit dem syringomyelitischen Symptomenkomplex entwickelt; insbesondere muss man ein Fortschreiten der Krankheitserscheinungen auf entferntere Körperteile (z. B. auf eine andere Extremität, auf die Pupillen usw.) verlangen können, während ein örtliches Stationärbleiben der Erscheinungen, z. B. an einer oder beiden unteren Extremitäten, ein Beschränktbleiben der Ausfallserscheinungen auf ein und dasselbe Gebiet des Körpers gegen echte Syringomyelie und für „Myelodelese" spricht.

Wenden wir uns nunmehr der Frage nach dem Vorkommen der wahren traumatischen Syringomyelie zu, so muss man zunächst zwischen peripher einsetzenden Verletzungen und solchen, die das Rückenmark direkt treffen oder wenigstens eine Erschütterung desselben hervorrufen, unterscheiden. Ist das Entstehen einer Syringomyelie im Anschluss an ein Trauma an der Peripherie (etwa an einer Extremität) überhaupt möglich, so

kann dies nur auf dem Wege einer aufsteigenden Neuritis geschehen, es würde alsdann die Höhlenbildung im Rückenmark die letzte Etappe der aszendierenden Nervenentzündung darstellen, die Syringomyelie also die direkte Folge des peripheren Traumas sein. Für die Möglichkeit einer solchen aszendierenden Neuritis spreehen sieh nur wenige Autoren — und zwar, so viel ich in der Literatur sehe, nur *Curschmann*, *Veraguth* und *Guillain* — aus. *Veraguth* bringt einen Fall, in welchem sieh an eine geringfügige Handverletzung eine Eiterung, Hautgangrän, dann — wie er annimmt — eine Perineuritis ascendens und sehliesslich Syringomyelie ansehloss. (Auffallend ist, dass die kleine, 3 em lange Handsehnittwunde 14 Woehen bis zur endgültigen Vernarbung gebrauchte. Es spricht dies m. E. dafür, dass bereits zur Zeit des Unfalls trophische Störungen als Zeiehen der schon vorhandenen Syringomyelie bestanden.) *Guillain* geht sogar so weit, dass er sagt, dass die Eiterungen, welche gewöhnlich als ein Symptom der Syringomyelie aufgefasst werden, vielleieht in vielen Fällen die Ursache für das Rüekenmarksleiden (auf dem Wege der Neuritis ascendens) abgeben, was sicherlieh unriehtig ist. *Curschmann* gibt die Möglichkeit einer aufsteigenden Neuritis zu, hält aber die Annahme für ungezwungener, dass das Toxin des peripherisehen Entzündungsherdes bei bestehender kongenitaler Anomalie eine Gliawueherung mit sekundärer Syringomyelie auszulösen imstande ist.

Die überwiegende Mèhrzahl der Autoren sprieht sieh aber gegen das Vorkommen einer bis ins Rüekenmark aszendierenden Neuritis aus, unter ihnen besonders *Schlesinger*, *Kienböck*, *Windscheid*, *Seiffer*, *Laehr*, *Stolper*, *Schultze*, *Borchard*, *Engel* usw. Ihnen möchte ieh mieh durehaus anschliessen, indem ich das im Kapitel über „Tabes und Trauma“ bezüglich der aszendierenden Neuritis Gesagte auch auf die Syringomyelie ausdehne (s. aueh das später von mir im Kapitel „Neuritis und Trauma“ Auszuführende).

Sehwieriger ist die Frage zu beantworten, ob ein das Rückenmark direkt in Mitleidensehaft ziehendes und daselbst etwa eine Blutung hervorrufendes Trauma eine wahre Syringomyelie in einem bis dahin völlig normalen Rüekenmark erzeugen kann. Nur zwei Autoren, *A. Westphal* und *Guillain*, spreehen sich mit einem entsehiedenen „Ja“ hierfür aus. In der Tat ist der Fall, den *Westphal* mit genauem Sektionsbefund beriehtet, höehster Beaehtung wert, und sein zweiter Fall, in welehem allerdings kein Unfall stattfand, kann ihm als Stütze für seine Ansieht dienen. *Westphal* glaubt auf Grund seiner Untersuehungen nieht an eine entwieklungsgesehichtliehe Basis der Entstehung der Syringomyelie, er meint, dass sieh letztere auf dem Boden einer traumatisehen Blutung entwiekeln kann, und zwar aueh in solehen Rüekenmarken, die keine entwieklungsgesehichtliche Abweiehung erkennen lassen. Naeh *Westphal* würde es demnaeh eine reine „traumatische Syringomyelie“ geben; allerdings wird

der Wert des *Westphal*schen Falles [wie dies *Kienböck*[1]) bereits hervorhebt] durch den gleichzeitig bestehenden Alkoholabusus der Patientin sowie durch die vorhandene Nephritis eingeschränkt, auch scheint mir der strikte Beweis, dass eine kongenitale Anlage zur Syringomyelie fehlte, nicht erbracht zu sein.

Guillain ist, wie *Westphal*, der Meinung, dass es eine „traumatische Syringomyelie" gebe, und zwar könne die Neuroglia, durch das Trauma gereizt, proliferieren und sich so allmählich eine wahre Syringomyelie entwickeln.

Einfügen möchte ich hier, dass *Schmaus* bei seinen Tierversuchen nach Erschütterung des Rückenmarks in der Tat Gliose mit Zerfall beobachten konnte.

Diesen Autoren steht nun die grosse Anzahl derer gegenüber (denen auch ich mich anschliesse), welche die *Annahme einer entwicklungsgeschichtlichen Anomalie, einer kongenitalen Anlage als conditio sine qua non zur Entstehung der Syringomyelie erachten und das Trauma nur als auslösendes Moment, als Gelegenheitsursache, als denjenigen Faktor ansehen, welcher bei vorhandener Prädisposition den Anstoss zur Neurogliawucherung und zur Geschwulstbildung gibt. (Schlesinger, Kienböck, Curschmann, Windscheid, Schultze, Oppenheim, Bernhardt* usw.)

Einige dieser Autoren *(Schlesinger, Schultze, Oppenheim)* geben allerdings zu, dass vielleicht Geburtstraumen oder Rückenmarksblutungen im frühen Kindesalter zur Syringomyelie führen können.

Alle sind sich aber darin einig, dass *bei schon bestehender Syringomyelie jegliches Trauma das Leiden zu verschlimmern und den Verlauf der Krankheit zu beschleunigen imstande ist.* Es gilt dies ganz besonders dann, wenn das Trauma eine Blutung bezw. Erweichung im Rückenmark erzeugt und wenn auf diese Weise der schon vorhandene krankhafte Herd an Flächenausdehnung zunimmt, was naturgemäss eine Zunahme der krankhaften Erscheinungen bedingt.

Bei der Erwägung, ob eine Syringomyelie und ein stattgehabter Unfall in ursächlichem Zusammenhang stehen, ist in jedem einzelnen Fall sorgsam zu überlegen, ob nicht der Unfall bereits eine Folge des Rückenmarkleidens ist. Wie bekannt, gehört zu den Symptomen der Syringomyelie Schwindel sowie Analgesie — durch beide wird das Auftreten einer Verletzung begünstigt —, ferner eine gewisse, durch trophische Störungen bedingte Neigung zu Knochenbrüchen. Gibt demnach der Verletzte an, dass das Trauma wenig oder keine Schmerzen verursachte, oder führte z. B. ein relativ geringfügiger Anlass einen Knochenbruch herbei, oder heilte die gesetzte Wunde nur

---

[1]) *Westphal* berichtet, dass Pat. seit dem Unfall an reissenden Schmerzen in den Beinen und „Brennen" in den Hacken litt, so dass *Kienböcks* Behauptung, das Trauma sei ohne darauffolgende nervöse Störungen irgend welcher Art verlaufen, unrichtig ist.

sehr langsam und unter stärkerer Eiterung, so liegt stets der Verdacht vor, dass zur Zeit des Trauma bereits die Syringomyelie offenkundig oder latent bestand. Zuweilen wird dieser Verdacht dann noch bestärkt durch die etwaige Angabe des Verletzten oder frühere Aufzeichnungen, dass *vor* dem Unfall bereits eine Pupillen- oder Lidspaltenungleichheit, halbseitiges Schwitzen, zeitweiser Schwindel, eine Skoliose u. s. w. vorhanden waren.

Das Fazit aus den obigen Betrachtungen ist folgendes:

Es ist sicher, dass viele als „traumatische Syringomyelie" beschriebene Fälle keine wahren Syringomyelien, sondern „Myelodelesen" im Sinne Kienböcks sind; es ist ferner sicher, dass in einer grossen Anzahl von Beobachtungen ein Trauma als Ursache der Syringomyelie fälschlich angeschuldigt wird, während in Wirklichkeit das Leiden schon vor dem Trauma bestand, ja letzteres sogar eine Folge der Syringomyelie darstellt; ausgeschlossen erscheint das Entstehen einer Syringomyelie aus einer peripher gelegenen Läsion auf dem Wege einer aszendierenden Neuritis. Ob durch ein das Rückenmark selbst in Mitleidenschaft ziehendes Trauma eine wahre Syringomyelie verursacht werden kann, ist noch nicht mit Sicherheit entschieden; zugunsten dieser Annahme spricht nächst den Versuchen von *Schmaus* lediglich ein Fall *Westphals*, welcher jedoch seinerseits noch einige Bedenken zulässt, während es im übrigen *in keinem einzigen Falle aus der Literatur erwiesen ist, dass das Trauma die Syringomyelie direkt veranlasste.* Mit grösster Wahrscheinlichkeit steht es betreffs der „traumatischen Syringomyelie" so, wie ich es bezüglich der multiplen Sklerose post trauma ausgeführt habe: *die Verletzung ist nicht als die direkte, die Krankheit unmittelbar hervorrufende Ursache anzusehen; vielmehr ist eine Prädisposition, eine kongenitale Anlage des Rückenmarks* (wie wir eine solche ja auch bei der Entstehung der *genuinen* (nicht nur der traumatischen) Syringomyelie annehmen!) *als bestehend zu erachten, das Trauma ist demnach nur ein auslösendes Moment.* Daher auch — wie bei der Sclerosis multiplex — die relative Seltenheit der Syringomyelie post trauma trotz der häufigen Verletzungen, die das Rückenmark oder die Wirbelsäule treffen! *Es ist eben das Trauma an sich allein nicht imstande, in einer völlig normalen Medulla spinalis eine Syringomyelie zu schaffen, es ist zur Erzeugung dieser Krankheit erforderlich, dass das Rückenmark von Geburt an invalide, zur Erkrankung disponiert ist.*

So fand z. B. *Kienböck*, dass sich unter 80 Fällen von schwerer traumatischer Spinalläsion bei keinem einzigen ein chronisch fortschreitendes Leiden und insbesondere eine Syringomyelie entwickelte. Der Ausgang war stets eine sich ruhig verhaltende Narbe mit im wesentlichen durchaus stationär bleibendem klinischem Bilde.

Unter den von mir berücksichtigten mehr als 1500 Unfallverletzten ist nur ein einziges Individuum, bei welchem eine

echte Syringomyelie festgestellt werden konnte, und bei ihm ist, wie wir sehen werden, der ursächliche Zusammenhang zwischen Trauma und Rückenmarksleiden ein fraglicher. Ein zweiter Fall, welcher zunächst der Syringomyelie zugezählt wurde, entpuppte sich nach Jahren bei erneuter Begutachtung als eine unzweifelhafte Hysterie.

Auf der anderen Seite aber sah ich die in den letzten Jahren in der Poliklinik meines Vaters diagnostizierten 17 Fälle von sicherer Syringomyelie durch und fand in keinem einzigen derselben ein Trauma als etwaige Ursache in der Anamnese angegeben. Auch *Stempel* fand unter 18 Fällen von typischer Syringomyelie nicht einen, in welchem die Entstehung der Krankheit auf ein Trauma zurückgeführt wurde. Allerdings haben Statistiken anderer Autoren andere Resultate ergeben, insbesondere glaubt *P. Marie* — wie ich von ihm selbst aus mündlicher Unterredung erfuhr — in der Vorgeschichte jedes Syringomyeliekranken ein Trauma vorzufinden. Meines Erachtens kommt jedoch dem Trauma in der Aetiologie der Syringomyelie durchaus nicht die hervorragende Rolle zu, welche ihm von vielen Autoren — insbesondere in den neurologischen Lehrbüchern — zuerkannt wird. In den meisten Fällen von Syringomyelie scheinen mir wesentliche äussere Krankheitsursachen überhaupt zu fehlen.

Der von mir beobachtete, oben kurz erwähnte Fall von Syringomyelie nach Trauma ist folgender:

Frl. G. F., 19 Jahre alt. Mutter † an Gehirnschlag. Sonst Heredität 0. Als Kind gesund. Im Alter von 15 Jahren fiel Pat., ein Kind auf dem Arme tragend, 5—6 Stufen einer Treppe hinab, so dass sie mit den Knieen den Boden berührte, auch mit Kopf und Rücken aufschlug. Vor diesem Unfall hatte sie bereits des öfteren leichte Ohnmachten gehabt, sie glaubt auch, dass dem Unfall selbst ein Ohnmachtsanfall vorangegangen sei, im übrigen aber sei sie bis zum Unfall völlig gesund gewesen; nach demselben habe sie starke Kopfschmerzen verspürt, auch konnte sie sich angeblich nicht richtig drehen, auch sei eine schlechte Haltung an ihr bemerkt worden. Im 16. Lebensjahre habe sie dann Schmerzen im Leib verspürt, die Ohnmachten seien häufiger geworden, im 17. Jahre trat eine Schwäche der rechten Hand, die sich jedoch zeitweise besserte, hinzu, allmählich wurde dann auch die linke Hand, dann die beiden Arme und schliesslich „die Hüften" schwach, so dass sie öfter plötzlich in den Hüften einknickte, hinfiel und nur schwer wieder aufstehen konnte. Keine Entschädigungsansprüche.

Status: Exophtalmus beiderseits. Kein Graefe. Linke Pupille deutlich > rechte. Reaktion prompt. Augengrund normal. Hirnnerven sonst normal. Struma, besonders des rechten Schilddrüsenlappens.

Obere Gliedmassen: Beide Hände hängen im Handgelenk schlaff herab, deutliche Atrophie am linken Daumenballen. Finger dick, kühl, feucht, bläulich verfärbt. Nägel gerifft, zahlreiche Narben und Schrunden an den Fingern. Elektrisch: beiderseits EaR im N. radialis und den von ihm versorgten Muskeln, ferner im M. opponens und Flexor pollicis brevis. Feine Berührungen werden überall prompt mit „jetzt" beantwortet, das Schmerzgefühl ist jedoch herabgesetzt, „warm" und „kalt" werden meist richtig unterschieden, doch an den Händen angeblich weniger deutlich als an den übrigen Partien des Körpers.

Deutliche Skoliose der Wirbelsäule im unteren Brustteil mit der Konvexität nach links.

Untere Gliedmassen: Gang ohne Sonderheit. Sensibilität und Motilität intakt. Achillesreflexe beiderseits schwach, Patellarreflexe nicht auslösbar. Kein Babinski. Keine Ataxie. Keine Lagegefühlsstörung. Innere Organe normal. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Epikrise.

Wenngleich der Fall kein typischer Fall von Syringomyelie ist, zumal die dissozierte Empfindungslähmung nur angedeutet, nicht ausgesprochen ist, so sprechen doch die Pupillendifferenz; die Skoliose, die degenerative Muskelatrophie (EaR), die Herabsetzung des Schmerzgefühls und die leichte Thermhypästhesie an den Händen bei völlig intaktem Gefühl für feine Berührungen, die trophischen Störungen an den Fingern für die Diagnose: Syringomyelie; auch ist das Fehlen der Patellarreflexe eine öfters beobachtete Erscheinung bei dieser Krankheit, wenngleich Lebhaftigkeit der Kniereflexe das häufigere Vorkommnis bildet.

Bei der Beantwortung der Frage, ob das im 15. Lebensjahre stattgehabte Trauma die Syringomyelie veranlasst habe, ist Vorsicht geboten. Die jetzt vorhandenen krankhaften Erscheinungen haben sich allerdings erst nach dem Unfall allmählich entwickelt, doch deutet die Angabe der (übrigens sehr kräftigen, durchaus nicht blutarmen) Pat., dass sie *vor* der Verletzung des öfteren an Ohnmachten gelitten habe, der Unfall selbst auch einem solchen Anfall folgte, auf eine zur Zeit des Trauma bereits vorhandene Syringomyelie, deren Hauptsymptome aber erst durch die Verletzung zur Entwicklung kamen.

Auch hier hat also das Trauma mit Wahrscheinlichkeit ein prädisponiertes Rückenmark getroffen, es figuriert nicht als Ursache der Krankheit, sondern nur als auslösendes Moment.

Unter den Entscheidungen des *Reichs-Versicherungsamtes* findet sich eine, welche auf den Zusammenhang zwischen Syringomyelie und Unfall Bezug hat. Dieselbe stützt sich auf folgendes Obergutachten *Eulenburgs:*

J. P., Umbaumacher, 43 Jahre alt. Unfall am 17. I. 1901. P. glitt aus und schlug mit beiden Knieen auf die eiserne Schiene des Fahrstuhls auf. Trotz der Verletzung beider Kniescheiben arbeitete P. weiter, er musste jedoch dann infolge heftiger Schmerzen die Arbeit auf 3—4 Tage unterbrechen. Die Verletzung war am rechten Knie stärker als links. Im April 1903 wird seitens *Eulenburg* eine Syringomyelie festgestellt, bei welcher, nach den Symptomen zu schliessen, der Lendenteil und unterste Brustteil des Rückenmarks den Hauptherd der Erkrankung bildeten, der Halsteil jedoch auch nicht frei war. Die Symptome waren — entsprechend dem Trauma — an der rechten Körperhälfte stärker ausgeprägt als links.

Eulenburg nimmt an, dass die Syringomyelie höchstwahrscheinlich mit dem Unfall vom 17. I. 1901 in direktem ursächlichem Zusammenhang steht; er ist der Ansicht, dass peripherische Verletzungen zur Entwicklung einer Syringomyelie sehr wohl Anlass geben können, auch ohne angeborene Disposition.

Der erkennende Rekurssenat schloss sich dem Obergutachten *Eulenburgs* an und gewährte dem Kläger die Vollrente.

Benutzte Literatur.

(S. die Literatur bis 1902 bei *Kienböck.* Jahrb. f. Psych. u. Neur, XXI.)

Baensch, Beitrag zur Kasuistik der traumat. Syringomyelie. Inaug.-Diss. Breslau 1904.

Begg, Injury of the back followed by all the appearances of syringom. Lancet. Juli 1904.

Bernhardt, M., Zur Frage von der Aetiologie der Syring. Neurol. Centr. 1903. No. 5.

Borchard, Die Knochen- u. Gelenkerkr. bei der Syring. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 72. S. 513.

Derselbe, Die Bedeutung des Traumas bei der Syringomyelie vom versicherungsrechtlichen Standpunkte. Monatsschr. f. Unfallh. 1904. No. 2.

Curschmann, H., Beiträge zur Aetiologie und Symptomatologie der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. Heft 3—4.

Engel, Beitrag zu den Wechselbeziehungen zwischen Trauma und Syringomyelie. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1906. No. 24.

Eulenburg, Obergutachten betreffend den ursächl. Zusammenhang zwischen einem Betriebsunfall und einer Syringomyelie. Amtl. Nachr. des Reichsversicherungsamtes. XX. 1904.

Fehres, Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie unter besonderer Berücksichtigung der Unfallfrage. Inaug.-Diss. Rostock 1905.

Ferrannini, Traumat. Syringomyelie. Rif. med. 1907. No. 24.

Guillain, La forme spasmodique de la syringomyélie, la névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syring. G. Steinheil. Paris 1902.

Kersten, Syringomyelie nach Trauma. Inaug.-Diss. Kiel 1905.

Kienböck, Kritik der sogenannten „traumatischen Syringomyelie". Jahrb. f. Psych. u. Neur. XXI.

Laehr, Ueber Nervenkrankheiten nach Rückenverletzungen. Charité-Annalen. XXII.

Lejonne und *Chartier*, Syringomyelie nach einer Zerquetschung eines Fingers. Neurol. Centr. 1907. No. 7.

Müller, Ed., Aetiologie der Syringomyelie. Neurol. Centr. 1903. No. 14.

Müller, Fr. C., Ueber Syringomyelie. Arch. f. Orthopädie, Mechanother. u. Unfallchir. II. Heft 2.

Nonne, Posttraumatische organ. Erkr. im Rückenmark. Neurol. Centr. 1906. S. 973.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. IV. Aufl.

Riedinger, Einfluss des Trauma bei Rückenmarks- und Gehirnkrankh. IV. Internat. Kongr. f. Versicher.-Med. Berlin 1906.

Rosenfeld, Ueber traumat. Syringomyelie und Tabes. Samml. klin. Vortr. N. F. No. 380. 1904.

Schlesinger, H., Die Syringomyelie. F. Deuticke. Leipzig u. Wien 1902. 2. Aufl.

Schultze, Fr., Syringomyelie. Deutsche Klinik 1903.

Schultze, Walter, Ueber Knochen- und Gelenkveränderungen bei Syring. Inaug.-Diss. Freiburg.

Steinhausen, Syringomyelie als Folge von Rückenmarksverletzung. Monatsschrift f. Unfallh. XI. No. 4.

Seiffer, Ueber organische Nervenkrankheiten nach Unfällen. Charité-Annalen. 1903. XXVII.

Stempel, Die Syringomyelie und ihre Beziehungen zur sozialen Gesetzgebung. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 73. 1904.

Stolper, Die Rückenmarksverletzungen. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1904. No. 16.

Derselbe, Syringomyelie, Gelenkerkrankung, Trauma. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1902. No. 3 u. 4.

Veraguth, Trauma und organ. Nervenkrankh. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1905. No. 10.

Vulpius, Einfluss des Trauma bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten, IV. Int. Kongr. f. Versicher.-Med. Berlin 1906.

Westphal, A., Ueber die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathogenese der Syring. Arch f. Psych. XXXVI.
Wild, Syringomyelie nach Trauma. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1905. Nr. 2.
Wilkens, Ein Fall von angeblich nach Trauma entstandener Syringomyelie. Inaug.-Diss. Kiel 1904.
Windscheid, Der Arzt als Begutachter. G. Fischer. Jena 1905.

VIII. Myelitis und Unfall.

Anlässlich der Frage von „Myelitis und Trauma" erscheint es erforderlich, zunächst die gleiche Einschränkung wie bei der Syringomyelie post trauma zu machen: nach einer Verletzung, welche das Rückenmark betroffen hat, bildet sich naturgemäss häufig ein Bild dar, welches der Myelitis gleicht oder ihr wenigstens sehr ähnelt. Es ist leicht verständlich, dass eine durch ein Trauma direkt verursachte Blutung oder Erweichung im Rückenmark eine spastische Paraparese mit Störungen beim Urinlassen, Störungen der Potenz und Sensibilitätsstörungen, d. h. den myelitischen Symptomenkomplex hervorruft. Es ist aber gut, diese Fälle von der echten chronischen Myelitis abzutrennen und ihnen mit *Kienböck* eine Sonderstellung unter dem Namen „Myelodelese" zukommen zu lassen, zumal sie weder in der Verlaufsart noch anatomisch das Bild der wahren Myelitis bieten.

Neben diesen rein mechanisch-traumatischen Rückenmarksläsionen, zu denen übrigens auch diejenigen mit dem typischen *Brown-Séquard*schen Symptomenkomplex (meist durch Stich hervorgerufen) gehören, sind die im Anschluss an Wirbelverletzungen entstehenden Kompressionsmyelitiden von der echten Myelitis zu trennen, schliesslich können auch diejenigen Fälle hier übergangen werden, in denen von der Weichteil- oder Wirbelsäulenverletzung aus eine direkte Infektion des Rückenmarks stattfand (vgl. Anmerkung zu den Vorbemerkungen).

Unter „Myelitis" sind hier vielmehr die nicht völlig akut entstandenen, diffusen und disseminierten, mit allmählich eintretender völliger Zerstörung der Nervenelemente ohne jegliche Schonung weder der Achsenzylinder noch der Nervenzellen einhergehenden Entzündungen und Erweichungen im Rückenmark zu verstehen.

Die traumatische Myelitis ist nun eine der wenigen durch Trauma bedingten Erkrankungen, bei denen uns experimentelle Untersuchungen hülfreich zur Seite stehen. Diese Versuche wollen besonders die Frage entscheiden, ob nach einem Trauma myelitische Veränderungen vorkommen, ohne dass eine Blutung ins Rückenmark stattgefunden hat, oder ob ein Bluterguss stets das Primäre sein muss, damit sich daran die spinalen Veränderungen anschliessen können. Letztere Ansicht wird besonders von *v. Leyden*, *Kocher*, *Schultze* und *Schlesinger* vertreten. Diese Autoren sind der Meinung, dass sich die traumatische Myelitis stets an kleine Blutungen anschliesst, und dass solche herdförmigen Blutungen sowie *sekundäre* Prozesse myelitischer Natur die Basis der klinischen Erscheinungen darstellen; die Blutungen seien also eine conditio sine qua non für die entstehende Myelitis.

Ihnen gegenüber stehen die Ansichten von *Schmaus, Bikeles, Hartmann, Koster, Hayem, Charcot, Obersteiner, Beck, Kirchgässer.*

Ihrer grossen Wichtigkeit wegen seien hier die bekannten *Schmaus*schen Experimente ausführlicher wiedergegeben. Seine Versuchsanordnung ist folgende: dem senkrecht in der Luft gehaltenen Tiere wurde ein starkes, etwa 2 cm dickes Brett an den Rücken angelegt und durch auf dieses Brett mit einem Hammer geführte Schläge die Erschütterung auf den Körper des Tieres übertragen. Auf diese Weise gelang es, ohne äussere Verletzungen und solche der Wirbelsäule eine Erschütterung zu erzeugen. Der Erfolg war verschieden bei den verschiedenen Tierarten; während Meerschweinchen ausnahmslos sehr bald oder spätestens am folgenden Tage nach einer bis zur Lähmung fortgesetzten Erschütterung starben, gelang es, Kaninchen längere Zeit am Leben zu erhalten; bei letzteren waren in der Regel 8—15 Schläge erforderlich, bis sich eine Wirkung zeigte; es entstanden dann Krämpfe, Parese der Hinterbeine, welche sich bei Wiederholung der Erschütterungen bis zur völligen Lähmung steigerte, später deutliche Atrophie der Hinterbeine, schliesslich das vollständige Bild der Querschnittsläsion: Parese oder Lähmung, Atrophie, sensible Lähmung, Inkontinenz, manchmal auch Decubitus.

Der Sektionsbefund war — fast übereinstimmend in allen Fällen — folgender: makroskopisch bis auf Sugillationen der Haut und im allgemeinen geringfügige durale und subdurale Blutungen im Verlauf des ganzen Wirbelkanals vollständig negativ; mikroskopisch: feinkörnige Form der Degeneration in den Vorderhornganglienzellen, Quellung und Verbreiterung der Achsenzylinder (dies die wichtigsten und auffälligsten Veränderungen!), nur in wenigen Fällen auch Degeneration der Markscheiden, stets starke Hyperämie im arteriellen und venösen Gebiet, nur selten, als Nebenbefund und als „Prozess ohne alle Bedeutung", Blutungen. Anderweitige Veränderungen an den Gefässen waren in keinem Falle zu beobachten.

Aus diesen Versuchen ging für *Schmaus* folgendes hervor:

1. *Auf rein traumatischem Wege lassen sich anatomische Veränderungen der spezifischen Nervenelemente hervorbringen.* Die Veränderungen waren Quellung und Degeneration der Achsenzylinder, Markzerfall, Erweichungen und Gliose mit Höhlenbildung. *Konstant und zuerst auftretend waren die Achsenzylinderveränderungen.*

2. *Blutungen spielen bei den spinalen Veränderungen keine ursächliche Rolle, sie treten nur als accidenteller oder sekundärer Befund auf; das gleiche gilt von den beobachteten Gefässerkrankungen.*

3. *Es handelt sich um eine direkte traumatische Nekrose der Achsenzylinder,* welcher eine molekuläre, für unsere Hülfsmittel nicht erkennbare Veränderung vorausgegangen ist; letzteres wird bewiesen durch die negativen Befunde in ganz frischen Fällen.

Die oben zitierten Autoren sind teils auf Grund eigener Versuche (z. B. *Bikeles),* teils auf Grund beobachteter Fälle

(z. B. *Hartmann*) zu der gleichen Ansicht wie *Schmaus* gelangt, dass nämlich nach Unfall schwere spinale Veränderungen ohne vorherige Blutungen, also lediglich primär auftreten können, dass demnach der Erschütterung des Rückenmarkes eine direkte zerstörende Wirkung auf die spezifischen Elemente des Nervensystems zukommt.

Allerdings ergaben die Experimente von *Bikeles* (Beklopfen des Schädels von Meerschweinchen) einen sehr ausgebreiteten Zerfall der *Markscheiden* im Gegensatz zu *Schmaus*, welcher die Hauptveränderungen an den *Achsenzytindern* wahrnahm. Jedenfalls spricht aber — wie erwähnt — auch *Bikeles* den Untergang nervöser Elemente als das Primäre an und fand keine oder nur unbedeutende Blutungen, letztere nur als nebensächlichen Befund, vor.

Soweit das Experimentelle.

Sehe ich nunmehr die mir zur Verfügung stehenden Gutachten durch, so kann ich folgendes konstatieren: in der grossen Mehrzahl der Unfälle, zumal bei all denjenigen, wo es sich um einen Fall aus der Höhe handelt, ist ja der Rücken beteiligt und überhaupt, auch wenn letzteres nicht der Fall, eine Erschütterung des Rückenmarks vorhanden. In der weitaus grössten Zahl dieser Fälle ergibt alsdann die Untersuchung des Verletzten, dass es sich lediglich um eine funktionelle Neurose handelt, dass also das Rückenmark selbst keinerlei organische Veränderung erlitten hat. Früher hat man allerdings auch bei vielen solcher Fälle eine Meningomyelitis als bestehend angenommen (so z. B. bei den nach Eisenbahnunfällen entstehenden Beschwerden, die man als Railway-spine bezeichnet hat), gegenwärtig ist man aber davon überzeugt, dass alle diese Beobachtungen dem Kapitel der traumatischen Neurasthenien angehören; sie werden denselben speziell als Irritatio spinalis oder Neurasthenia spinalis subsumiert.

Tun wir einen Schritt weiter, so treffen wir Fälle, bei denen man nicht lediglich eine Neurasthenie annehmen kann, bei denen vielmehr die subjektiven und objektiven Symptome auf eine gewisse leichte, nicht fortschreitende, gutartige Läsion des Rückenmarks hindeuten. Diese Läsion mag wohl in der Mehrzahl der Fälle eine Blutung (Hämatomyelie) sein, doch scheint es sich in einzelnen Fällen — insbesondere kann man dies unter Berücksichtigung der *Schmaus*schen Versuche annehmen — um direkte, primär (d. h. ohne wesentliche Blutung) auftretende anatomische Veränderungen der spezifischen Nervenelemente handeln zu können, Veränderungen, welche dann stationär bleiben oder sich langsam zurückbilden, nicht aber progredient werden. Hierzu gesellen sich dann häufig noch neurasthenische Beschwerden hinzu, so dass es schliesslich schwer hält zu entscheiden, was auf Rechnung der Neurasthenie zu setzen, was auf die Rückenmarksläsion zu schieben ist.

Ein Beispiel für solche Fälle, welches ich leicht vervielfältigen könnte, bietet folgende Krankengeschichte, in der es —

ohne stattgehabte Autopsie — unentschieden bleiben muss, ob es sich um eine reine Hämatomyelie handelt oder um direkte anatomische Läsionen im Rückenmark, bei denen Blutungen gar keine oder nur eine accidentelle Bedeutung haben.

F. W., Rangierer, 36 Jahre alt. Vater † an Schwindsucht. Keine Nervenkrankheiten in der Familie. 2 gesunde Kinder. 3 Aborte der Frau. Lues und Alkoholmissbrauch negiert. Bis zum Unfall stets gesund. Am 22. IX. 1903 wurde W. infolge Anpralls seitens eines Eisenbahnwagens von der Bremse geschleudert, fiel zwischen die Schienen lang auf den Rücken und kam so zu liegen, dass er von einem Rade des langsam nachrollenden Wagens am linken Oberschenkel erfasst und stark gequetscht wurde. Das Kreuz soll blutunterlaufen gewesen sein, W. war etwa 10 Minuten bewusstlos, er konnte zunächst keinen Urin lassen. Seine jetzigen Klagen beziehen sich auf Schmerzen im Rücken und Kreuz, Zucken in den Beinen, Schwierigkeiten beim Urinlassen (er müsse dabei stark pressen, der Urin komme absatzweise), allgemeine Mattigkeit, Unlust und Schlaflosigkeit. Die männliche Kraft habe abgenommen.

Objektiver Befund: Hirnnerven, obere Gliedmassen und innere Organe ohne Sonderheit, nur Tremor manuum und lebhafte Reflexe an den Armen. Dermographie. Beklopfen der Wirbelsäule soll in ihrem Lendenteile angeblich schmerzen; Bücken des Rumpfes geschieht schwerfällig, langsam und unter Stöhnen.

Untere Gliedmassen: Gang mit dem linken Bein etwas hinkend, in allen Gelenken des linken Beines geringere grobe Kraft als rechts. Rechter Patellar- und Achillesreflex deutlich etwas lebhafter als der linke (u. z. während der ganzen 4wöchigen Beobachtungsdauer), zeitweise Patellarklonus, kein Fussklonus, Sohlenreflex beiderseits schwach, kein „*Babinski*", Hodenreflex beiderseits gleich, normal, Bauchreflex links schwach, rechts nicht sichtbar, Sensibilität intakt. Beim Urinieren muss W. deutlich pressen, der Urin wird in einzelnen Portionen entleert.

Je nach Sitz der Läsion im Rückenmark wird naturgemäss das Krankheitsbild ein verschiedenes sein; besonders häufig ist bei Unfällen der unterste Teil der Medulla (Conus, Epiconus) betroffen — in diesen Fällen handelt es sich wohl zumeist um Blutungen im Wirbelkanal, selten um reine Myelitiden. Die Erscheinungen sind alsdann etwa so wie in folgendem Falle:

F. B., 38 Jahre alt, Maurer. Bis Unfall gesund. Lues und Alkoholabusus negiert. Januar 1888 Unfall: B. fiel $3^1/_2$ Etagen herunter und schlug aufs Gesäss auf. Seitdem unfreiwilliger Abgang von Urin und Stuhlgang, Abnahme der Potenz.

Objektiv: Hirnnerven frei. Obere Extremitäten und innere Organe ohne Sonderheit. Verlust des Berührungs- und Schmerzgefühls in der Sattelgegend (in Reithosenform). Muskulatur der Beine bis auf die Zwischenknochenmuskeln der Füsse, besonders des linken, welche eine deutliche Abmagerung zeigen, normal, Hautgefühl daselbst ungestört. Beiderseits lebhafte Kniereflexe, die Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits, ebenso die Fusssohlenreflexe. Da der Urin dauernd unwillkürlich abfliesst, trägt B. ein Urinoir. In der Nähe des Afters findet sich eine 8 cm lange, 2 cm breite Narbe, die angeblich die Folge eines nach dem Unfall entstandenen Durchliegens ist. Urin frei.

Es handelt sich demnach um eine Erkrankung des Rückenmarks, deren Sitz mit Rücksicht auf die Erscheinungen (sattelförmige Gefühlslähmung am Damme, Fehlen der Achillesreflexe bei etwas lebhaften Patellarreflexen, Lähmung der Blasen- und Mastdarmmuskulatur, Potenzabnahme, Abmagerung der Zwischenknochenmuskeln des Fusses) in den Conus zu verlegen ist. Die Verletzung (Fall auf das Gesäss) war auch sehr wohl imstande, diese Krankheitszeichen durch eine Läsion im untersten Teil des Wirbelkanals hervorzurufen.

Ein weiterer Schritt führt uns dann — unter Links-liegenlassen der Myelodclesen, der typischen Hämatomyelien, der übrigen rein mechanisch-traumatischen Rückenmarksläsionen und der Kompressions- und infektiösen Myelitiden nach Wirbelverletzung — zu den nur selten zu beobachtenden *reinen traumatischen Myelitiden* (in dem oben angeführten Sinne, bei denen also die Blutungen nur eine accidentelle Bedeutung haben). Unter diese Diagnose möchte ich folgende 2 Fälle rubrizieren:

I. D. K., Kellermeister, 42 Jahre alt. Heredität 0. 8 Jahre verheiratet. 0 Partus, 0 Abort der Frau, Lues negiert. Nicht mehr als 1—2 Liter Bier, sehr wenig Schnaps pro Tag. Im Alter von 20 Jahren Typhus, 4 Jahre später Brustfellentzündung.

Unfall am 19. IV. 1893: K. fiel aus einer Höhe von 5—6 Stufen von einer Leiter rücklings auf das Pflaster und verletzte sich Kopf und linke Körperseite. Er will 5 Wochen bettlägerig krank gewesen sein. Aerztlicherseits wurde eine Quetschung der unteren Rippen mit Einbiegung derselben und Bruch des linken Schulterblattes festgestellt. In einem ärztlichen Gutachten vom 7. II. 1894 wird bemerkt, dass bei dem Unfall eine Rückenmarkserschütterung stattgefunden habe, „durch welche das linke Bein so geschwächt ist, dass es beim Gehen teilweise nachgeschleppt wird und bei geringer Anstrengung stark anschwillt". — Allmählich ist dann der Gang stets unsicherer geworden, die Beine haben an Kraft verloren. Unterm 4. VII. 1896 wird ein „schweres, in der Entwicklung begriffenes Leiden der Zentralorgane" konstatiert, im Oktober 1896 „etwas spastischer Gang, Erhöhung der Kniescheibensehnenreflexe, etwas Fussklonus". Später zeitweise Blasenschwäche.

Befund am 10. VII. 1897: Hirnnerven frei, insbesondere reagieren die Pupillen gut. Kein Nystagmus. Obere Gliedmassen, innere Organe und Wirbelsäule ohne Sonderheit. Kein Romberg. Kein Bücksymptom. Untere Gliedmassen: Starke Krampfadern am linken Unterschenkel, welche letzteren um 3 cm dicker erscheinen lassen als den rechten. Deutlich spastischer Gang. Im linken Bein bei Widerstandsbewegungen deutliche Spasmen fühlbar. Grobe Kraft im linken Bein deutlich geringer als rechts. Beiderseits ausgesprochene Hypalgesie. Patellarreflex rechts lebhaft, links treten auf einen Schlag mehrere Zuckungen ein. Beiderseits Fuss- und Patellarklonus. Hodenreflex normal, Bauchreflex fehlt. (Da das *Babinski*sche Zehenphänomen damals noch unbekannt, ist von demselben nichts erwähnt.) Blasenstörungen. (K. musste oft erst 3 Minuten lang pressen, ehe der Urin kam.) Häufig krampfartige Zuckungen in den Beinen.

Demnach haben wir es hier mit einer typischen Myelitis lumbodorsalis chronica zu tun, die sich langsam, schleichend und progredient nach dem erlittenen Unfall entwickelt hat. Das Krankheitsbild und der ganze Verlauf ist durchaus verschieden von den durch Rückenmarksblutungen oder durch direkt mechanische Rückenmarksläsionen herbeigeführten Symptomenkomplexen. Der ganzen Entwicklung des Leidens gemäss muss man das Trauma als die direkte Ursache desselben ansprechen, zumal andere ätiologische Momente fehlen, ein gewisser zeitlicher Zusammenhang zwischen Krankheit und Unfall besteht (vgl. Gutachten vom 7. II. 1894) und auch die *Art* der Verletzung so war, dass sie sehr wohl das Rückenmarksleiden bedingen konnte.

II. K., 42 Jahre alt, Maler. Heredität 0. 18 Jahre verheiratet. 1 Frühgeburt der Frau infolge Falls von einer Treppe im 8. Schwangerschaftsmonat, ein Kind starb bald nach der Geburt. Lues strikte negiert.

ebenso Alkoholmissbrauch. Bis zum Unfall stets völlig gesund, nie Bleikolik oder -lähmung.

Unfall am 23. XII. 1899: K. fiel von der 10. Sprosse einer Leiter hinab und schlug mit Hinterkopf und Rücken auf. Bruch des linken Armes, am Rücken schwarzblaue Vorfärbung. Der Verletzte konnte, von Kollegen geführt, zu Fuss nach der Unfallstation gehen, um daselbst die erste Hülfe zu erhalten. Etwa 1 Monat nach dem Unfall bemerkte K., dass das rechte Bein beim Gehen nicht mitwollte und nachgezogen wurde. Allmählich — wie K. selbst angibt: „ganz langsam" — wurde das rechte Bein immer schwächer und steifer, dann fing auch das linke Bein zu erlahmen an, er bekam ein taubes Gefühl in den unteren Gliedmassen. Deutliche Beschwerden beim Urinlassen bestanden nie.

Objektiver Befund i. J. 1904: Hirnnerven frei. Obere Extremitäten, innere Organe und Wirbelsäule normal. *Untere Gliedmassen:* Typischer spastisch-paretischer Gang. Spasmen beiderseits, besonders im rechten Bein. Sehr lebhafte Patellarreflexe. Beiderseits Patellar- und Fussklonus, rechts stärker als links. Beiderseits deutliches *Babinski*sches Zeichen und deutliche Plantarflexion beim Beklopfen des Fussrückens. (*Bechterew — K. Mendel.*) Hypästhesie und Hypalgesie an den Beinen. Keine Blasenstörungen. Keine sonstigen Zeichen von multipler Sklerose.

Es handelt sich demnach um eine Myelitis dorsalis, welche sich langsam im Anschluss an das Trauma i. J. 1899 entwickelte. Der Fall ist jedoch insofern nicht als ganz rein zu bezeichnen, als bei einer erneuten Untersuchung, die ca. 2 Jahre später stattfand, neben den oben erwähnten, nur noch stärker ausgeprägten Erscheinungen an den Beinen auch eine Trägheit der Pupillenreaktion festzustellen war. Es ist hiernach nicht ausgeschlossen, dass es sich um eine durch den Unfall ausgelöste Lues cerebro-spinalis handelt. (Syphilis wurde zwar strikte geleugnet, doch erscheint die Frühgeburt und der Tod des einen Kindes bald nach der Geburt etwas suspekt.)

Dass ein Unfall in der Tat imstande ist, die ersten Erscheinungen einer Lues cerebro-spinalis auszulösen und den vornehmlichen Sitz der spezifischen Veränderungen zu bestimmen, lehrt folgender von mir beobachteter Fall:

H. W., 40 Jahr alt, Maurer. 3 Kinder gesund, 5 starben klein an Brechdurchfall. Alc. neg. Gonorrhoe zugegeben. 1889 Schanker. Sonst bis Trauma völlig gesund und arbeitsfähig. Unfall am 8. XI. 1902: infolge Fehltritts fiel W. aus der dritten Etage auf den Bürgersteig zwischen die Sandsteine. Wirbelbruch. W. war 4 Tage lang mit kurzen Unterbrechungen bewusstlos. Seitdem allmähliches Auftreten von Gang- und Blasenstörungen, Zuckungen in den Beinen, Impotenz, Stuhlverstopfung.

Objektiv i. J. 1907: Sehr elend aussehendes, heruntergekommenes Individuum. Lidspalten eng, linke Pupille weiter, beide Pupillen verzogen, lichtstarr, reagieren auf Akkommodation. Augengrund normal. Obere Extremitäten ohne Sonderheit.

Untere Extremitäten: Gehen und Stehen ohne Stütze nicht möglich, mit Unterstützung sehr unsicher. Motorisch ist das rechte Bein deutlich schlechter (rechter Patellarreflex auch lebhafter, rechts Fussklonus), während die Sensibilität (auch Kälte- und Wärmegefühl) am linken Bein deutlich gestört, rechts normal ist (also *Brown-Séquard*scher Typus).

Mittelst Komplementablenkung konnten antiluetische Substanzen mit Sicherheit im Blutserum nicht nachgewiesen werden, doch war der Befund verdächtig.

Diagnose: Lues cerebro-spinalis, ausgelöst durch den Unfall.

Bezüglich der Myelitis chronica möchte ich aber zusammenfassend sagen, dass dieselbe durch einen Unfall hervorgerufen werden kann. Für diese Möglichkeit sprechen sowohl die Tierexperimente wie auch klinische Erfahrungen am Menschen. Letztere zeigen allerdings, dass das Vorkommen solcher rein traumatischen chronischen Myelitiden immerhin zu den grossen Seltenheiten gehört.

Literatur.

Bailey, Diseases of the nerv. system result. from accident. New-York and London 1906.

Benedict und *Bálint*, Conusläsion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXX. H. 1 u. 2.

Bikeles, Zur path. Anat. der Hirn- und Rückenmarkserschütterung. Arb. aus d. Instit. f. Anat. u. Phys. der Zentralnerv. an der Wiener Univ. (Obersteiner). H. 3. 1895.

Bramwell, Localis. Myclitis nach Trauma. Ref. Mon. f. Unfallh. VI. 1899. S. 61.

Bruns, L., Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarks. Arch. f. Psych. XXV. H. 3.

Buschan, Myelitis auf traumatischer Basis. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1895. S. 244.

Fischler, Ein Beitrag zur Kenntnis der traum. Conusläsionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXX. H. 5—6.

Friedländer, Hans, Beiträge zur Aetiologie, Differentialdiagnose und Prognose der Myelitis. Inaug.-Diss. Berlin 1891.

Goldberg, Die Myelitis in der Unfallheilkunde. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1898. No. 10.

Hartmann, Fritz, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die unkomplizierten, traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Jahrb. f. Psych. u. Neur. XIX.

Heuser, Myelitis cervic. p. trauma. Inaug.-Diss. München 1897.

Leegard, Stiksaar i ryggen. Norsk. Mag. f. Lägevid. 1903. S. 705.

v. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Th. II.

Nonne, Posttraumatische organ. Erkr. im Rückenmark. Neurol. Zentr. 1906. S. 973.

Derselbe, Ueber den Einfluss der Unfallgesetzgebung auf den Ablauf von Unfallneurosen. Monatsschr. f. Unfallh. XIII. 1906. No. 10.

Opfer, Beitrag zur Lehre von den traumatischen Affektionen des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Berlin 1888.

Obersteiner, Ueber Erschütterung des Rückenmarks. Wiener med. Jahrb. 1879.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. S. Karger. Berlin 1905.

Derselbe, Ueber eine sich auf den Conus terminalis des Rückenmarks beschränkende traumatische Erkrankung. Arch. f. Psych. XX.

Sand, La simulation et l'interprétation des accidents. H. Lamertin. Bruxelles 1907.

Scheel, V., Et Tilfälde of traumatisk myelitis. Hospit.-Tid. 1898. VI.

Schmaus, Beiträge zur pathol. Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Virchows Archiv. Bd. 122.

Derselbe, Die Anwendung des Entzündungsbegriffes auf die Myelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI.

Schwalbach, Erkrank. des Nervensystems nach Trauma. Ref. Mon. f. Unfallh. IV. S. 86.

v. Strümpell, Ueber Myelitis. XIX. Kongress f. innere Medizin zu Berlin. 1901.

Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen. F. Enke. Stuttgart 1898.

Veraguth, Spastische Spinalparalyse, die nach einem Trauma in Erscheinung trat. Mon. f. Unfallh. 1904. No. 6.

Westphal, A., Ueber einen Fall von traumatischer Myelitis. Arch. f. Psych. XXVIII. H. 2.

Windscheid, Der Arzt als Begutachter. I. G. Fischer. Jena 1905.

IX. Amyotrophische Lateralsklerose und Unfall.

Die Zahl der veröffentlichten Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose, in denen das Leiden auf eine erlittene Verletzung zurückgeführt werden kann, ist keine grosse. Allerdings beschreibt schon im Jahre 1855 *Valentiner* einen 45jährigen Kranken, welcher seine Krankheit auf einen Fall beim Turnen sowie auf eine sehr anstrengende Besteigung des Vesuv zurückführte; der betreffende Patient litt an Muskelschwäche und -schwund und ging an Bulbärparalyse zugrunde. Es ist sehr wohl möglich, dass es sich hier um eine amyotrophische Lateralsklerose mit nachfolgender Bulbärparalyse gehandelt hat. Die Krankheit konnte von dem Autor deshalb nicht mit diesem Namen belegt werden, weil diese Bezeichnung erst i. J. 1874 von *Charcot* eingeführt wurde.

Dann aber berichten *Joffroy* und *Achard* i. J. 1890 über eine 64jährige Frau, welche kurze Zeit nach einem Sturz von der Treppe Muskelatrophien an den Extremitäten, besonders an den Beinen, Sprachstörungen und andere Bulbärsymptome darbot; die Autopsie ergab eine Sklerose der Pyramidenbahnen, eine Atrophie der Vorderhornzellen sowie eine Erkrankung der Medulla oblongata.

Weitere Beobachtungen verdanken wir *Goldberg*, *Hauck*, *Ottendorff*, *Giese*, *Seiffer*, *Pagenstecher*, *Nonne*, *Haag* und *Hoehl*.

1. Der Patient *Goldbergs* ist ein 43 Jahre alter Maurer, welcher 3 m tief von einem Gerüst hinabstürzte und mit dem Gesäss in sitzender Stellung auf dem Boden auffiel. Ein nachrutschender Kalkkasten fiel ihm auf den *rechten* Fuss, wodurch der 4. Metatarsalknochen in der Mitte durchgebrochen wurde. Seitdem klagte Pat. über Schmerzen im rechten Fuss bis zum Knie hinaufziehend. Zunächst galt er als ein Fall von traumatischer Neurasthenie. Allmählich wiesen aber der spastisch-paralytische Gang (besonders mit dem rechten Bein), Atrophien der Beinmuskulatur mit starker Reflexsteigerung bei intakter Sensibilität und Sphinkterenfunktion auf das Bestehen einer amyotrophischen Lateralsklerose an den unteren Gliedmassen hin. *Goldberg* weist ausdrücklich darauf hin, dass sämtliche Krankheitssymptome am rechten Bein stärker ausgebildet waren als am linken. Dem Ausbruch des Leidens ging ein Prodromalstadium von 2 Jahren voran.

2. Im Fall *Hauck* trat im Anschluss an tiefe Schnittwunden am linken Vorderarm und rechten Unterschenkel Atrophie und Reflexsteigerung in diesen beiden Extremitäten als Zeichen einer beginnenden amyotrophischen Lateralsklerose auf.

3. *Ottendorff* berichtet über einen Kranken, welcher durch das Fortgleiten einer Leiter, auf der er stand, gezwungen war, sich mit beiden Händen an einem kantigen Träger anzuklammern; um die Arme zu entlasten, stützte sich Pat. auch mit dem Kinn auf den Träger auf, bis ihm eine Leiter zum Hinabsteigen ge-

reicht wurde. Direkt nach dem Unfall keine Beschwerden. Einige Wochen nachher leichte Schmerzen und Parästhesien, Steifigkeit und Schwäche in beiden Armen. Ca. 7 Monate nach dem Unfall stärkere Abmagerung der Daumen- und Kleinfingerballenmuskulatur sowie der Interossei rechts, in geringerem Grade auch links, Reflexsteigerung und Bulbärsymptome. Es hatte sich eine typische amyotrophische Lateralsklerose ausgebildet, welche Verf. auf das erlittene Trauma zurückführt, zumal Pat. bis zum Unfall völlig gesund war und sogar noch wenige Wochen vor demselben eine 14tägige Landwehrübung mitgemacht hatte.

4. Fall *Giese:* der Unfall bestand darin, dass der 39 jährige Maschinist ca. 3 m tief von einer Leiter herunterfiel; er kam auf die Beine zu stehen, knickte aber nach rechts um, wobei er mit dem rechten Arm auf eine eiserne Platte aufschlug und eine Kontusion oberhalb des Ellenbogens davontrug. Ein halbes Jahr vorher hatte Pat. eine sehr heftige psychische Erschütterung bei der Arbeit erfahren. Wenige Wochen nach dem beschriebenen Unfall Schwäche im rechten Arm, Schmerzen und Parästhesien im rechten Vorderarm und in der Hand, die allmählich zunahmen. Es wurde zunächst „multiple Neuritis" diagnostiziert. 6 Monate nach dem Trauma bestanden jedoch bereits deutliche Symptome der amyotrophischen Lateralsklerose, und in den folgenden Monaten gesellten sich die Zeichen der Bulbärparalyse hinzu. Lähmung und Atrophie waren in diesem Fall monatelang auf den verletzten rechten Arm beschränkt geblieben, bis dann das Leiden weiter um sich griff und linken Arm, Beine und Hirnnerven befiel.

5. Fall *Seiffer:* 43 jähriger, bis dahin gesunder Mann stürzte März 1900 von einer Leiter rückwärts ca. 4 m tief hinab, hierbei hauptsächlich auf die rechte Hüfte fallend und eine Verstauchung des Hüftgelenks, Wunde am rechten Knie und Hautabschürfungen am rechten Ellenbogen davontragend. Keine Bewusstlosigkeit. Pat. konnte direkt nach dem Trauma nicht gehen (Hämatomyelie?). Januar 1901 wurde in der Charité amyotrophische Lateralsklerose + Bulbärparalyse diagnostiziert. Alle Erscheinungen (speziell die Atrophie und Reflexsteigerung) waren rechts deutlich stärker ausgeprägt.

6. *Pagenstecher* berichtet über einen 28 jährigen Pat., der i. J. 1900 dadurch einen Unfall erlitt, dass die Leiter, auf der er stand, rutschte. Pat. hielt sich schwebend an einem Querbalken 4—5 Min. lang fest, er erschrak sehr. 3 Min. später zeigten sich Sprachstörung und Schluckbeschwerden. Es entwickelte sich dann — nach Verf. durch den Unfall ausgelöst — eine amyotrophische Lateralsklerose + Bulbärparalyse.

7. *Nonne* teilt 2 Fälle von posttraumatischer amyotrophischer Lateralsklerose mit.

8. Ein Fall von *Haag.*

9. *Hoehl* berichtet über einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose nach elektrischen Schlägen bei einem 6 jährigen Knaben.

Weitere Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose nach Trauma sind in der Literatur meines Wissens nicht beschrieben; ein Fall *Thiems* kommt hier deshalb nicht in Betracht, weil eine eigentliche Verletzung nicht vorhanden war; das Leiden entwickelte sich vielmehr im Anschluss an eine Durchnässung und Erkältung bei der Errichtung eines Badehauses. Der von *Sachs* und *Freund* sowie von *Ottendorff* zitierte Fall *Lährs* wird bereits von diesen Autoren mit Recht als nicht einwandsfrei zurückgewiesen, da in der Anamnese dieses Falles über wiederholte venerische Erkrankungen und klimatische Schädigungen berichtet wird.

In den Lehr- und grösseren Handbüchern der Nervenkrankheiten finden wir nur wenig betreffs des Zusammenhangs von amyotrophischer Lateralsklerose und Trauma. Bei Besprechung der Aetiologie der amyotrophischen Lateralsklerose wird von *Charcot*, *Brissaud*, *Leyden*, *Erb* und *Strümpell* das Trauma überhaupt nicht erwähnt, *Sachs* und *Freund* schreiben im Jahre 1899, dass dies Leiden als Unfallfolge noch nicht beschrieben worden sei (was, wie vorher gezeigt wurde, unrichtig ist), *Oppenheim* zählt unter den Ursachen der Krankheit Erkältungen, Traumen, Ueberanstrengung und Schreck auf, *Windscheid* meint, dass das Trauma bei allen spinalen Amyotrophien nur ein veranlassendes Moment darstellt, „da diese Krankheiten doch wohl auf angeborener Schwäche des Nervensystems oder einer direkten kongenitalen Veränderung von Nervenzellen beruhen". Ich selbst hatte nun Gelegenheit folgenden Fall zu beobachten:

Die 44 Jahre alte Hofgängerin A. L. stammt aus einer erblich nicht belasteten Familie. Sie hat 5 gesunde Kinder und hat nie fehlgeboren. Eine geschlechtliche Krankheit wird negiert, ebenso Potus. Bis zu den gleich zu erwähnenden Unfällen war Pat. stets völlig gesund und — wie ein in den Akten befindlicher Bericht des Amtsvorstehers ihres Dorfes bestätigt — immer voll erwerbsfähig.

1. Unfall: am 30. XII. 1902: infolge eines Fehltrittes fiel Pat. von der Dreschmaschine etwa $3^1/_2$ m tief hinab auf den Boden und schlug mit der linken Körperseite auf. Ihr herbeigeeilter Sohn hob sie auf, darauf ging sie allein nach Haus und rieb dort den schmerzenden linken Arm ein.

2. Unfall: am 1. VII. 1903: ein beladener Heuwagen, auf welchem sich Pat. befand, stürzte um. Pat. fiel auf die Erde, mit Stirn und Brust aufschlagend. Keine Bewusstlosigkeit. Sie habe aus dem Mund geblutet.

Bis September 1903 arbeitete Pat. weiter, wenn auch mit Mühe. Nach dem zweiten Unfall sei zunächst die Sprache schlecht geworden, dann zeigte sich auch eine Schwäche der Beine. Seit November 1903 sei die linke Hand völlig eingeschlafen gewesen, eine aktive Streckung derselben sei seitdem nicht mehr möglich. Dann verschlimmerte sich auch das Allgemeinbefinden und der Gang zusehends. Bereits im Januar 1904 wurde seitens des behandelnden Arztes eine „schwere Affektion des Rückenmarks" diagnostiziert. Allerdings wurde im April desselben Jahres nach Beobachtung in einer auswärtigen Universitätsklinik seitens des Direktors derselben das Bestehen einer Hysterie (mit Uebertreibungssucht)

trotz der Spasmen in der linken Hand, trotz Reflexlebhaftigkeit, Fussklonus und deutlicher Gangstörung bei der Kranken angenommen. (!)

Pat. kam in die klinische Abteilung des Park-Sanatoriums Pankow bei Berlin mit Klagen über Sprachstörung, Schluckbeschwerden, Speichelfluss, Atemnot, Schwäche und Steifigkeit in Armen und Beinen, besonders links, Unfähigkeit zu gehen, Kreuz- und Brustschmerzen, zeitweise unfreiwilligen Urinabgang, schlechten Schlaf.

Objektiver Befund: Schlechter Ernährungszustand. Stirn in Längsfalten gelegt. Starrer Gesichtsausdruck. Intelligenz ohne Sonderheit. Beiderseits alte Hornhautflecke, links akute, durch Wiederaufflackern der alten Hornhautentzündung entstandene Keratitis.

Augengrund und Pupillenreaktion normal, ebenso Sensibilität im Gesicht. Schwäche beider Faciales. Zunge glatt, atrophisch. Zungenbewegungen träge. Fibrilläres Zittern der Zungenmuskulatur. Lippen atrophisch. Elektrisch keine Veränderung. Masseterreflex beiderseits lebhaft. Sprache stark bulbär, sehr schwer verständlich. Starker Speichelfluss. Zuweilen Verschlucken beim Essen. Normaler Stimmbandschluss.

Obere Extremitäten: starke Bewegungsbeschränkung und Spasmen beiderseits, links deutlich mehr als rechts. Atrophie der Muskulatur der Oberarme, Schultergürtel sowie der Interossei. Grobe Kraft links schwächer als rechts. Reflexe beiderseits sehr lebhaft. Sensibilität und elektrische Erregbarkeit normal. Kein fibrilläres Zittern.

Untere Extremitäten: Gehen und Stehen unmöglich. Im Liegen fast gänzlich aufgehobene, aktive Bewegungsfähigkeit in allen Gelenken, und zwar sind links noch weniger Bewegungen möglich. Beiderseits erhebliche Muskelatrophie und sehr starke Spasmen und überaus lebhafte Reflexe, sowie deutlich positives Babinskisches Zeichen. Bei Beklopfen des Fussrückens Plantarflexion der Zehen. Bauchreflex l. < r. Wegen zu starker Spasmen Klonus nicht nachweisbar. Sensibilität intakt.

Befund an den inneren Organen normal.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Diagnose: Amyotrophische Lateralsklerose + Bulbärparalyse.

Das Gutachten führte des näheren aus, dass für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem gegenwärtigen Leiden und den erlittenen Unfällen folgende Punkte sprechen:

1. Pat. hat bis zum ersten Unfall ihre Arbeiten ordnungsmässig verrichtet, war „völlig gesund und arbeitsfähig“ (laut Schreibens des Amtsvorstehers);

2. die Zeit zwischen den Unfällen und dem Beginn der Erkrankung entspricht dem Zeitraum, welcher in den ähnlichen Fällen zur Entwicklung des Leidens notwendig war;

3. die beim Unfall im Jahre 1902 betroffene (linke) Seite ist auch zuerst erkrankt, und alle Zeichen des Leidens waren während der ganzen Dauer desselben und sind gegenwärtig an dieser Körperhälfte deutlich stärker ausgebildet als an der anderen.

Aus den vorstehenden Krankheitsberichten ergibt sich als Schlussfolgerung so viel, dass *Individuen, welche bis zum Tage eines Unfalles als völlig gesund galten und wie Gesunde arbeiteten und verdienten, eine gewisse Zeit nach diesem Unfall an amyotrophischer Lateralsklerose erkrankten.* Dieses Leiden schritt dann stetig und progredient fort und endete mit Bulbärsymptomen.

Nach unseren heutigen Anschauungen kann nicht angenommen werden, dass die Verletzung die direkte innere Ursache der in Frage stehenden Krankheit ist. Es erscheint vielmehr eine angeborene Schwäche gewisser motorischer Bahnen des Zentralnervensystems notwendig, damit bei einem Individuum sich eine amyotrophische Lateralsklerose überhaupt und speziell nach

Trauma entwickeln kann. Ohne die Annahme einer solchen persönlichen, angeborenen krankhaften Disposition wäre das Entstehen des Leidens durch einen Unfall nicht *denkbar*. Ist aber diese Prädisposition vorhanden, so vermag sehr wohl ein Trauma auslösend auf das Zustandekommen der Krankheit zu wirken. Erst durch die Verletzung kommt das Leiden zur Entwicklung, das ohne dieselbe vielleicht dauernd — wie *vor* dem Trauma — latent geblieben wäre. So ist es auch zu erklären, dass nur sehr selten die amyotrophische Lateralsklerose post trauma beobachtet wird, denn auch die Disposition zur Erkrankung gehört zu den Ausnahmen, wie die geringe Häufigkeit des sonstigen Auftretens des Leidens erweist.

Aus den bisher veröffentlichten Fällen ergibt sich weiterhin, dass zwischen Trauma und Auftreten der ersten objektiven Symptome des Leidens eine gewisse Zeit (meist mehrere Wochen) zu verstreichen pflegt; in diesem Zeitraume haben die Patienten entweder gar keine oder nur geringe subjektive Beschwerden (wie in Fall *Ottendorff*, Fall *Giese* und dem meinen), oder aber es bestehen wohl einzelne Beschwerden, wie Schmerzen und Schwäche, es fehlt aber noch jeglicher objektive Befund, so dass ärztlicherseits eine traumatische Neurasthenie diagnostiziert wird (Fall *Goldberg*). Schliesslich — und dies spricht ganz besonders für einen Zusammenhang zwischen amyotrophischer Lateralsklerose und Unfall — muss es auffallen, dass in fast allen Fällen die subjektiven und objektiven Krankheitszeichen an dem bei der Verletzung betroffenen Körperteile sich nicht nur zuerst, sondern auch in besonders starkem Grade entwickelten. So war es im Fall *Goldberg* und im Fall *Seiffer*, wo der Verletzung des rechten Fusses eine stärkere Ausbildung sämtlicher Krankheitssymptome am rechten Bein entsprach (es zeigte sich im Fall *Goldberg* die amyotrophische Lateralsklerose sogar nur an den unteren Extremitäten), so war es im Fall *Hauck*, wo die verletzten Extremitäten (linker Arm und rechtes Bein) hauptsächlich atrophisch und spastisch waren, so war es im Fall *Ottendorff*, in welchem die Symptome sich zeitlich zuerst und auch besonders stark an den durch das Trauma zunächst betroffenen Teilen, den Armen, lokalisierten; so war es im Fall *Giese*, wo Lähmung und Atrophie monatelang auf den verletzten Arm beschränkt blieben, und so war es schliesslich auch in meinem Falle, in welchem dem Aufschlagen auf die linke Körperseite eine besondere Bevorzugung des linken Armes und Beines seitens des Krankheitsprozesses entsprach. — Es hat sogar den Anschein, als ob die Krankheit nicht nur die der Verletzung entsprechende Körperhälfte, sondern auch eventuell die betreffende Art von Gliedmassen mit Vorliebe befällt (d. h. bei Trauma am linken *Arm* z. B. wird nicht nur die *linke* Körperseite besonders befallen, sondern auch die *oberen* Extremitäten mehr als die unteren oder sogar lediglich die oberen [siehe Fall *Ottendorff* und — für die unteren Extremitäten — Fall *Goldberg*]).

So sicher es ist, dass ein Trauma bei vorhandener Prädisposition eine amyotrophische Lateralsklerose herbeiführen kann, so fraglich und unentschieden ist es, *auf welche Weise* ein solches Vorkommnis erklärt werden muss. Wahrscheinlich wird die Rückenmarkssubstanz primär infolge direkter Fortleitung der Erschütterung des Körpers bezw. des verletzten Teiles geschädigt (Experimente von *Schmaus* über Commotio spinalis). Näheres hierüber findet sich in dem Kapitel über „Spinale progressive Muskelatrophie".

Schlussfolgerungen:

1. Bei vorhandener Prädisposition kann ein Trauma eine amyotrophische Lateralsklerose mit nachfolgender Bulbärparalyse auslösen, es ist demnach in solchen Fällen als äussere Ursache der Krankheit anzusehen.

2. Zwischen Auftreten der ersten objektiven Zeichen des Leidens und dem Trauma verstreicht eine gewisse Zeit (meist mehrere Wochen).

3. Das Leiden ergreift zeitlich zuerst und in besonders starkem Grade den durch die Verletzung zunächst betroffenen Körperteil.

4. In der Art oder der Lokalisation der Verletzung kann aus den bisher veröffentlichten Fällen etwas Gemeinsames nicht gefolgert werden, so dass eine bestimmte Art von Trauma für die Entstehung der amyotrophischen Lateralsklerose nicht verantwortlich gemacht werden kann.

Benutzte Literatur.

Bailey, Dis. of the nerv. syst. result. from accident. D. Appleton. New-York and London 1906.

Giese, Amyotrophische Lateralsklerose nach Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 37.

Goldberg, Amyotrophische Lateralsklerose nach Trauma. Berliner klin. Woch. 1898. No. 12.

Haag, Zur Unfallversicherung in der Praxis. Mon. f. Unfallh. VII. 1900. No. 4.

Hauck, Aerztl. Praxis. 1899. No. 13.

Hochl, Zur Kasuistik des elektr. Traumas. Fall III. Münch. med. Woch. No. 26. p. 1276.

Joffroy und *Achard*, Arch. de méd. expér. 1890. p. 434.

Laehr, Nervenkrankh. nach Rückenverletz. Charité-Ann. XXII. 1897.

de Marbaix, Sclér. lat. amyotr. Bull. méd. Bruxelles 1906. II. 4.

Nonne, Posttraumatische organische Erkrankungen im Rückenmark. Neurol. Zentr. 1906. S. 973.

Derselbe, Ueber den Einfluss der Unfallgesetzgebung auf den Ablauf von Unfallneurosen. Monatsschr. f. Unfallh. 1906. No. 10.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 4. Aufl. 1905. Verlag von S. Karger. p. 236.

Ottendorff, Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallh. 1902. No. 10.

Pagenstecher, 3 Fälle von posttraumatischer chronischer spinaler Amyotrophie. Monatsschr. f. Unfallh. 1905. No. 1.

Riedinger, Einfluss des Trauma bei Rückenmarks- und Gehirnkrankh. IV. intern. Kongr. f. Versich.-Med. Berlin 1906.

Sachs und *Freund*, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Berlin 1899. Fischers med. Buchhandl.

Seiffer, Ueber organische Nervenkrankheiten nach Unfällen. Charité-Ann. 1903.
Sand, La simulation et l'interprét. des accidents. H. Lamertin. Bruxelles 1907.
Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen. Stuttgart. 1898. F. Enke. p 383.
Valentiner, Prager Vierteljahrsschr. 1855. Bd. II. p. 8.
Vulpius, Einfluss des Trauma bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. IV. internat. Kongr. f. Vers.-Med. Berlin 1906.
Windscheid, Der Arzt als Begutachter. G. Fischer. Jena 1905. 204 S.

X. Progressive Muskelatrophie und Unfall.

Für die progressive Muskelatrophie post trauma gilt im allgemeinen das bei der amyotrophischen Lateralsklerose Gesagte, welch letztere ja anatomisch der Poliomyelitis anterior nahe verwandt ist: es kann auch für die progressive Muskelatrophie nicht angenommen werden, dass ein Unfall die direkte innere Ursache des Leidens ist; es muss vielmehr die Voraussetzung eines Nervensystems mit besonders geringer Widerstandskraft, einer angeborenen oder erworbenen Schwäche gewisser motorischer Bahnen gemacht werden. Als „angeboren" würde man eine ab ovo schwache Anlage der Vorderhornzellen bezeichnen, „erworben" kann die Disposition sein durch Intoxikation, Infektion oder durch eine bereits früher überstandene cerebrospinale oder spinale Erkrankung; letzteres trifft z. B. zu bei einem Falle *Rémonds*, in welchem Pat. als Kind eine Poliomyelitis anterior durchgemacht hatte und im 33. Jahre nach einer Humerusfraktur wiederum eine spinale Muskelatrophie bekam; die Disposition war eben aus der Kindheit zurückgeblieben, das Trauma bildete die Gelegenheitsursache, durch welche das bereits geschwächte motorische Ganglienzellensystem zu erneuter Erkrankung aufgeweckt wurde.

Wie hat man sich nun diesen Zusammenhang zwischen Poliomyelitis und Trauma vorzustellen?

1. Im Gegensatz zu *Thiem* und in Uebereinstimmung mit den meisten übrigen Autoren möchte ich die Möglichkeit einer aufsteigenden Nervenentzündung von der Peripherie bis zur Ganglienzelle zurückweisen, diese Theorie wurde von mir auch bereits anlässlich anderer medullärer Erkrankungen (s. auch später im Kapitel: Neuritis und Trauma) als unrichtig abgelehnt. Es fehlt ihr klinisch wie anatomisch jede Stütze.

2. Ohne Annahme dieses Zwischengliedes der Neuritis ascendens kann man mit *Paget*, *Vulpian*, *Charcot*, *Duplay* und *Cazin* der Meinung sein, dass das periphere Trauma einen Reiz setzt, welcher von dem sensiblen Nerv (ohne dass dieser anatomisch verändert wird) aufwärts geleitet und im Rückenmark an die Vorderhörner weitergegeben wird; letztere werden auf diese Weise in ihrer Ernährung geschädigt („retentissement de l'irritation périphérique sur les centres de la moëlle"). Diese Theorie besagt nichts anderes als die bekannte „Reflextheorie", welche bei Gelenkerkrankungen die lokalisierten Muskelatrophien in der Umgebung des Gelenkes

erklären soll. Nur ist bei letzteren Erkrankungen die Abmagerung eine begrenzte, rein lokale, während wir es bei der progressiven Muskelatrophie mit einem nicht streng lokalisierten, sondern auf andere Körperteile fortschreitenden Leiden zu tun haben.

3. Diejenige Erklärungsweise, welche zur Zeit die meisten Anhänger zählt, ist die von *Erb* auf Grund der *Schmaus*schen Experimente inaugurierte. Wie an anderer Stelle ausführlich auseinandergesetzt wurde (s. im Kapitel: Myelitis und Trauma), ergaben *Schmaus'* Rückenmarkserschütterungsversuche in ganz frischen Fällen ein völlig negatives Resultat, nach fortgesetzter Erschütterung kam es dann zu einer feinkörnigen Degeneration in den Ganglienzellen der grauen Substanz (mit *Nissl*-Färbung nachweisbar); *Schmaus* erblickt hierin ein Zeichen einer molekularen Veränderung in den Zellen. *Erb* führt dann des näheren aus, dass durch das Trauma zunächst wohl eine „Erschütterung", eine feinere molekulare Störung in den Ganglienzellen ohne erhebliche Funktionsstörung oder sichtbare anatomische Veränderungen gesetzt wird. Diese geringfügige Umlagerung in den feinsten Molekülen sei vielleicht des Ausgleichs noch fähig, sie könne aber unter günstigen Bedingungen (angeborene oder erworbene Disposition!) den Ausgangspunkt für tiefere Ernährungsstörungen, für schwerere, langsam fortschreitende degenerative Veränderungen bilden und so schliesslich zur progressiven Muskelatrophie führen.

Natürlich darf auch, wie bei den übrigen posttraumatischen Erkrankungen, der Zwischenraum zwischen Unfall und Beginn des Leidens kein zu grosser sein.

Für den Zusammenhang zwischen der progressiven Muskelatrophie und dem Trauma spricht es — wir haben dies bereits im Kapitel der amyotrophischen Lateralsklerose gleichfalls betont —, wenn die Entstehung und Ausbreitung des poliomyelitischen Prozesses ungefähr derjenigen Region des Rückenmarks entspricht, in deren Bereich der Angriffspunkt des Trauma gelegen war, insbesondere, wenn an dem bei der Verletzung betroffenen Körperteile sich die Muskelatrophie zuerst und dann auch besonders intensiv entwickelt.

Schliesslich erscheint mit Rücksicht auf die *Edinger*sche Aufbrauchtheorie die Annahme berechtigt, dass eine durch die Verletzung einer Extremität bedingte stärkere Arbeitsleistung der anderen Extremität oder überhaupt eine durch Unfallsfolgen hervorgerufene übermässige Muskelanstrengung den Anlass zur Entwicklung einer progressiven Muskelatrophie bei prädisponierten Individuen abgeben kann.

Sieht man die unter dem Namen von „progressiver Muskelatrophie nach Trauma" veröffentlichten Fälle in Bezug auf ihre wahre Zugehörigkeit zur progressiven spinalen Muskelatrophie, in Bezug auf die Progredienz der Erkrankung u. s. w. durch, so bleiben nur ganz wenige Fälle übrig (Fälle von *Erb*, *Thiem* und *Lähr*), welche einer strengen Kritik standhalten.

Obgleich mir ein nicht unbeträchtliches Material von Fällen progressiver Muskelatrophie zu Gebote steht, konnte in keinem derselben ein anzuschuldigendes Trauma in der Anamnese eruiert werden. Auch unter meinen Unfallgutachten findet sich kein solches über eine *echte* progressive Muskelatrophie.

Hingegen möchte ich an dieser Stelle, in gewissem Sinne hierher gehörig, einen von mir beobachteten, in der Monatsschr. f. Unfallheilkunde, 1902, No. 1, veröffentlichten Fall anführen: Bei dem zur Rückenmarkserkrankung prädisponierten Individuum hatte sich an ein Trauma eine molekulare Veränderung der dem Angriffspunkte der Verletzung entsprechenden Vorderhornganglienzellen und schliesslich eine anatomische Zerstörung dieser Nervenelemente angeschlossen. Es handelte sich demnach um eine umschriebene Poliomyelitis chronica post trauma.

Am 31. X. 1901 wurde zwecks Beobachtung der 38 jährige Feuerwehrmann G. R. in meine Klinik aufgenommen:

Anamnese. Vater des Pat. starb im Alter von 55 Jahren an „Gehirnschlag". Im übrigen weder Nerven- noch Geisteskrankheiten in der Familie. Als Kind machte G. Scharlach, Masern und Lungenentzündung, im Alter von 28 Jahren Typhus, 1 Jahr später Influenza durch, sonst will er bis zu dem gleich zu erwähnenden Unfall stets gesund gewesen sein. Lues negiert. Potus: Täglich für 20 Pf. Nordhäuser und ca. 3 Flaschen Bier. G. ist 14 Jahre verheiratet und hat 2 gesunde Kinder. Kein Abort der Frau.

Am 19. VII. 1900 erlitt G. einen Betriebsunfall, über welchen die Genossenschaftsakten folgendes berichten: Während der Arbeit geriet er mit dem rechten Unterschenkel zwischen die Puffer zweier Kippwagen; die Wirbelsäule wurde hierbei nicht beschädigt. Beim Versuche, sich aufzurichten, brach der Verletzte zusammen. Er wurde nach dem Krankenhause zu P. gebracht, woselbst die Absprengung eines Knochenstückes am vorderen Schienbeinrande, eine schmerzhafte Schwellung des rechten Unterschenkels, speziell in dessen unterem Drittel, sowie ein vom Knie bis zur Mitte des Fussrückens sich erstreckender Bluterguss festgestellt wurde. Die Schwellung liess bald nach und G. konnte am 6. X. 1900 als völlig geheilt und erwerbsfähig aus dem Krankenhause entlassen werden. Auch am 5. XII. 1900 ergab die Untersuchung einen durchaus negativen objektiven Befund, G. wurde auch damals für völlig arbeitsfähig erachtet, trotzdem er selbst angab, Schmerzen im Kreuz, in der Hüfte, beim Auftreten, schlechten Schlaf und Appetit zu haben, auch unsicher zu gehen. Seit Januar 1901 sei ausserdem eine starke Schwäche im rechten Fusse und dadurch bedingte Behinderung beim Gehen hinzugekommen.

Im April 1901 wurde dann auch eine Atrophie im rechten Unterschenkel, fibrilläre Zuckungen daselbst, lebhafte Reflexe, Fussklonus und eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im rechten Peroneusgebiet festgestellt und das Bestehen eines durch den Unfall hervorgerufenen Rückenmarksleidens angenommen: in einem städtischen Krankenhause wurde Oktober 1901 diagnostiziert: Rückenmarksleiden (Sclerosis multiplex), rechtsseitige Peroneuslähmung (peripher, durch direkte Quetschung beim Unfall entstanden) und Hysterie post trauma. Der Verletzte wurde als im Grade von 100 pCt. erwerbsunfähig erachtet, seine Behandlung in einer Nervenklinik empfohlen.

Status praesens am 31. X. 1901.

Klagen: Kreuzschmerzen, Schmerz in der rechten Hüfte, unsicherer Gang, besonders rechts, Zittern in den Beinen, Appetit und Schlaf schlecht. Urinlassen soll völlig in Ordnung sein. Zuweilen Schwindelgefühl. Während er vor dem Unfall vom 19. VII. 1900 täglich 3 Mark verdient und ausserdem für „Ueberstunden" bezahlt bekommen habe, auch stets ohne Unter-

brechung habe arbeiten können, sei er seit dem Tage der erlittenen Verletzung seiner Beschwerden wegen völlig arbeitsunfähig geworden.

G. ist ein hochgewachsener, kräftig gebauter, 38 Jahre alter Mann mit schlaffer Muskulatur und geringem Fettpolster. Die Gesichtsfarbe und sichtbaren Schleimhäute sind blass, das Körpergewicht beträgt 62,5 kg. Der Gesichtsausdruck ist leidend und etwas stumpf, die Intelligenz ohne Sonderheit, die Sprache langsam und schleppend, doch nicht deutlich skandierend, beim Nachsprechen schwieriger Worte stösst er leicht an. Auf dem linken Auge besteht leichtes Auswärtsschielen, die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen hin frei, Nystagmus ist nicht vorhanden. Die Pupillen sind gleich und reagieren prompt auf Lichteinfall und Einstellung für die Nähe. Gesichtsfeld und Augengrund normal. Leichte Hypermetropie. Ohrbefund: Beiderseits Mittelohreiterung und Perforation des Trommelfells.

Facialis beiderseits gleich. Zunge wird gerade, mit Zittern vorgestreckt. Auf der ganzen rechten Gesichtshälfte will G. Nadelberührungen und -stiche weniger deutlich fühlen als links. Gaumenbewegungen in Ordnung. Gaumen- und Rachenreflex lebhaft.

Obere Extremitäten: Grobe Kraft beiderseits gleich und genügend. Sämtliche Gelenke, aktive und passive Bewegungen frei. Rechts Händedruck schwächer als links. Am ganzen rechten Arm wird die Nadelspitze angeblich weniger deutlich gefühlt als links und oft als „stumpf" bezeichnet. „Kalt" und „warm" wird überall gut unterschieden. Es besteht beiderseits deutlicher Intentionstremor. Keine Störung des Lagegefühls oder stereognostischen Sinnes, keine Ataxie. Reflexe normal.

Untere Extremitäten: Beim Stehen drückt G. das rechte Knie mehr ein als das linke, der rechte Fuss steht in deutlicher Pes equino-varus-Stellung. Fibrilläre Zuckungen an der Aussenseite des rechten Unterschenkels sichtbar. Der Gang ist beiderseits deutlich spastisch, G. setzt das linke Bein stampfend auf, rechts besteht ausserdem deutliches Steppern: G. kann den rechten Fuss schwer vom Boden abheben und schleift zunächst beim Beginn des Vorsetzens den äusseren Rand des rechten Fusses an der Erde entlang, die Fussspitze bleibt hierbei am Boden hängen. Sämtliche Gelenke sind frei. Im rechten Fussgelenk besteht deutliches Schlottern. An der Tibia nichts Abnormes fühlbar. Die rechte Wade ist um 1 cm dünner als die linke (links 36, rechts 35 cm). Die Muskulatur fühlt sich rechts schlaffer an. Passive Bewegungen sind in allen Gelenken genügend ausgiebig möglich. Die aktiven Bewegungen geschehen sämtlich rechts mit geringerer Kraft als links, besonders deutlich ist der Unterschied zu ungunsten der rechten Seite bei der Dorsalflexion, Abduktion und Supination des Fusses, letztere Bewegungen sind jedoch, wenn auch mit sehr geringer Kraft, genügend ausgiebig aktiv möglich. Am ganzen rechten Bein, besonders aber an der Aussenseite des Unterschenkels, will G. die Nadelberührungen weniger deutlich fühlen als links, Nadelspitze wird rechts überall als „stumpf" bezeichnet, kalt und warm gut unterschieden, tiefe Nadelstiche als schmerzhaft empfunden. Keine Lagegefühlsstörungen. Keine deutliche Ataxie. Druck auf den rechten N. peroneus soll schmerzen, doch werden auch andere Punkte am rechten Bein als auf Druck schmerzhaft angegeben. Der Patellarreflex ist beiderseits sehr lebhaft; beiderseits, besonders rechts, Fuss- und Patellarklonus. Achillessehnenreflex beiderseits sehr lebhaft, rechts stärker als links. Kremaster- und Bauchdeckenreflex beiderseits gleich und normal. Kein Babinski.

Die elektrische Untersuchung ergibt:

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

Auch am ganzen Rumpfe will G. rechts weniger fühlen als links, die Grenze der Sensibilitätsverschiedenheit findet sich in der Mittellinie. Deutliches *Romberg*sches Phänomen. Wirbelsäule ohne Sonderheit.

Herzbefund normal. Puls 78, regelmässig. Arteria radialis fühlt sich etwas derb an.

	Links		Rechts	
	faradisch	galvanisch	faradisch	galvanisch
N. tibialis (Kniekehle)	65 mm R. A.	2,5 M.-A. blitzartig KaSZ > AnSZ	55 mm R. A.	3 M.-A. blitzartig KaSZ > AnSZ
N. peroneus . .	60 mm R. A.	3 M.-A. blitzartig KaSZ > AnSZ	45 mm R. A.	4 M.-A. blitzartig KaSZ > AnSZ
M. peron. long. .	58 mm R. A.	2,4 M.-A. blitzartig KaSZ > AnSZ	55 mm R. A.	3,2 M.-A. blitzartig KaSZ > AnSZ
M. peron. brev. .	40 mm R. A.	5 M.-A. blitzartig KaSZ > AnSZ	35 mm R. A.	6 M.-A. blitzartig KaSZ > AnSZ
M. tibialis ant. .	58 mm R. A.	4 M.-A. blitzartig KaSZ > AnSZ	50 mm R. A.	4 M.-A. blitzartig KaSZ > AnSZ

Ueber der Apex pulmonis dextri Schallverkürzung und verlängertes Exspirium. Sonst normaler Lungenbefund.

Unterleibsorgane ohne Sonderheit.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Die Behandlung bestand in Faradisation, Galvanisation, Soolbädern, Uebungen, Strychnininjektionen und Joddarreichung, blieb aber ohne jeglichen Erfolg, wie auch das Leiden schon jeder früher angewandten Therapie getrotzt hatte.

Kurz zusammengefasst: Ein 38 jähriger, bis dahin nie erheblich krank gewesener, syphilitisch nicht infizierter Feuerwehrmann gerät mit dem rechten Unterschenkel zwischen die Puffer zweier Kippwagen und erleidet hierbei eine Absprengung eines Stückes der vorderen Tibiakante, sowie einen vom Knie bis Fussgelenk reichenden Bluterguss. Darauf Kreuzschmerz, unsicherer Gang, Appetit- und Schlaflosigkeit. $2^1/_2$ Monate später wird er als „geheilt" aus dem Krankenhause entlassen. Etwa $5^1/_2$—6 Monate nach dem Unfall bemerkt der Verletzte eine besondere Schwäche im rechten Bein, er beginnt dasselbe nachzuziehen. Aerztlicherseits wird bald ein beginnendes Rückenmarksleiden und Parese im Peroneusgebiet erkannt. $1^1/_4$ Jahre nach dem Unfall ergibt die Untersuchung eine rechtsseitige Hyperästhesie, langsame Sprache, Intentionstremor, spastischen Gang, lebhafte Patellar- und Achillessehnenreflexe, Fuss- und Patellarklonus, Atrophie am rechten Unterschenkel, fibrilläre Zuckungen daselbst und Zeichen einer deutlichen Schwäche im rechten Peroneusgebiet (speziell deutlichen Steppergang mit geringer quantitativer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit).

Epikrise: 1. Die Herabsetzung des Hautgefühls an der ganzen rechten Seite (Gesicht, Rumpf und Extremitäten) kann nicht anders als durch eine funktionelle Erkrankung des Nervensystems, eine *Hysterie post trauma*, erklärt werden. Ein Grund zu der Annahme, dass diese Hyperästhesie simuliert sei, liegt nicht vor, zumal der Patient in der über 4 Wochen währenden Beobachtungszeit einen durchaus glaubwürdigen Eindruck machte.

2. Neben der Hysterie besteht bei dem Verletzten eine multiple Sklerose, demnach handelt es sich um eine Kombination von funktioneller und organischer Erkrankung, wie sie des öfteren beobachtet worden ist.

Die Sclerosis multiplex gibt sich in unserem Falle durch folgende Symptome kund: langsame Sprache, Intentionstremor, spastischer Gang, sehr lebhafte Patellar- und Achillessehnenreflexe, Fuss- und Patellarklonus. Ferner spricht für diese Diagnose das Fehlen von Blasenstörungen, sowie das Fehlen von auf eine organische Läsion beziehbaren Sensibilitätsstörungen.

Eine weitere Frage ist die, ob die multiple Sklerose mit dem erlittenen Unfall in ursächlichem Zusammenhange steht. *Leube, Mendel, Lutzler, Blumreich-Jacoby, Flesch, Keysser, Coester, Windscheid, Gumprecht* u. A.

haben auf die Beziehungen der multiplen Sklerose zum Trauma aufmerksam gemacht. Auch in unserem Fall ist ein solcher Zusammenhang selbst bei grösstem Skeptizismus wohl anzuerkennen: ein Feuerwehrmann, welcher bis zu dem Unfall sich völlig gesund fühlte, täglich 3 Mark verdiente und noch „Ueberstunden" machte, klagt seit dem Tage des Unfalls über unsicheren Gang, zeigt aber zunächst noch objektiv nichts Krankhaftes, um bei einer Untersuchung $^3/_4$ Jahr nach der Verletzung schon das ausgeprägte Bild eines Rückenmarkleidens zu bieten. Wenn wir auch — nach unseren heutigen Anschauungen — das Trauma nicht als die direkte Ursache der multiplen Sklerose ansehen, so müssen wir doch annehmen, dass eine Verletzung für ein zu diesem Leiden veranlagtes Rückenmark das auslösende Moment zur Entstehung der Krankheit abgeben kann. Hiernach, sowie in Erwägung dessen, dass *ohne* diese Verletzung das Rückenmark möglicherweise dauernd gesund geblieben wäre, ist dem betreffenden Unfallverletzten die Rente zu gewähren.

3. Neben den Zeichen der Hysterie und der multiplen Sklerose bestehen aber in unserem Falle noch Symptome, welche auf eine Parese im rechten Peroneusgebiete hindeuten und zwar: deutlicher Steppergang, Schwäche in den Supinations- und Extensionsbewegungen des rechten Fusses, Atrophie am rechten Unterschenkel, fibrilläre Zuckungen an dessen Aussenseite, Schlottern im rechten Fussgelenk, geringe Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in einzelnen vom Peroneus versorgten Muskeln, sowie im Nervus peroneus selbst. Speziell sei erwähnt, dass zwar der Druck auf diesen Nerven angeblich als schmerzhaft empfunden wurde, dass jedoch der Kranke auch dann Schmerzen äusserte, wenn man auf andere Stellen des rechten Beines einen Druck ausübte, so dass dieses Symptom eher für ein hysterisches als für ein einer Neuritis zukommendes zu erachten ist. Auch im übrigen sprach nicht dafür, dass der Nerv selbst in seinem *peripheren* Teile lädiert war. Gegen die Annahme, dass durch den Bluterguss eine direkte Quetschung des Nerven verursacht wurde — eine Annahme, wie sie von dem Vorgutachter gemacht wurde —, spricht mit Sicherheit der Umstand, dass die Verletzung im Juli 1900 stattfand, die Schwäche im rechten Fusse aber erst im Januar 1901 von dem Kranken bemerkt wurde; jedenfalls konnte laut Aktenbericht am 5. XII. 1900 ärztlicherseits nichts Auffälliges am Gange bemerkt werden, und selbst in einem ausführlichen Gutachten vom 21. IV. 1901 ist von einem Steppergang oder einer rechtsseitigen Peroneusschwäche noch nicht die Rede. Der zwischen Unfall und Auftreten der Parese liegende Zeitraum ist gleichfalls auch zu gross, um diese Schwäche durch eine Nervenquetschung erklären zu können, welche eine etwa nach Muskelzerreissung entstandene Narbe bedingt hätte.

Gegen eine periphere Läsion des N. peroneus spricht ferner das Fehlen von typischen Sensibilitätsstörungen im Peroneusgebiete, das Fehlen von Schmerzen, Parästhesien, trophischen und vasomotorischen Störungen, das Fehlen stärkerer, speziell qualitativer elektrischer Veränderungen, sowie der Verlauf des Leidens, d. h. das völlige Ausbleiben irgend welcher Besserung, trotzdem die elektrische Prüfung, wenn wir schon eine neuritische Erkrankung annehmen wollen, eine ganz leichte Form derselben kennzeichnen würde.

Hingegen spricht alles dafür, dass in unserem Fall die Schwäche im Peroneusgebiete als Folge eines medullären Leidens anzusehen ist, und zwar nehme ich an, dass die in dem Vorderhorn gelegenen trophischen Zentren für die vom Peroneus versorgte Muskulatur erkrankt sind, dass in diesen Zentren ein Teil der Zellen abgestorben ist, ein anderer Teil allerdings noch gesund ist. Für letzteres spricht der Umstand, dass alle Muskeln noch einer gewissen Willkürbewegung fähig sind und dass die elektrische Untersuchung eine nur ganz geringe Abnormität aufweist. Für die Annahme einer begrenzt poliomyelitischen Erkrankung spricht aber nächst dem elektrischen Befunde das Bestehen von fibrillären Zuckungen, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen (unberücksichtigt bleiben hierbei die durch die komplizierte Hysterie bedingten), sowie das Einsetzen der Parese erst *geraume Zeit* nach dem Unfall, wie solches von allen anderen Autoren, speziell auch

von *Erb*, *Hartmann* und *Thiem* gleichfalls betont wird; schliesslich spricht für die Medullarerkrankung der langsam progrediente Verlauf des Leidens, welch letzteres sich — entgegen dem Verhalten bei Neuritiden — jeglicher Therapie, speziell dem elektrischen Strom gegenüber refraktär verhält.

Entartungen einzelner Vorderhornzellen — wie wir sie hier annehmen — resp. Poliomyelitis chronica sind einerseits nicht selten nach peripheren Verletzungen beobachtet worden (*Erb*, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XI, *Huth*, Monatsschr. f. Unfallheilk., Bd. VII, *Franke*, Monatsschr. f. Unfallheilk., 1898, No. 3, *Hartmann*, Jahrb. f. Psych., Bd. XIX, *Rose*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 71, H. 4 u. 5), andererseits werden auch bei multipler Sklerose zuweilen Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner gefunden (*Brauer*, Neurolog. Cent., 1898, S. 635, *Schüle*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. VII, *Leube*, ebenda, Bd. VIII, *Schüle*, ebenda, Bd. VIII, *Engesser*, ebenda, Bd. XVII, *Probst*, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XII, u. A.). In unserem Falle, in welchem peripherische Verletzung, Vorderhornzellendegeneration und multiple Sklerose vorliegt, erkläre ich den ganzen Vorgang folgendermassen:

Ein Mann mit einem zur Erkrankung prädisponierten Rückenmark erleidet eine peripherische Verletzung, welche das Entstehen einer multiplen Sklerose veranlasst. Gleichzeitig bedingt aber das die Peronealmuskulatur treffende Trauma eine rein molekuläre Veränderung der für die Ernährung dieser Muskeln bestimmten, dem Bereiche des Angriffspunktes des Traumas demnach entsprechenden Vorderhornganglienzellen; diese molekuläre Veränderung wird dann für das krankhaft veranlagte Rückenmark „der Ausgangspunkt von tieferen Ernährungsstörungen, welche zur Degeneration, zur anatomischen Zerstörung der Nervenelemente führen und sich dann als eine chronisch-progressive Erkrankung darstellen“ (*Erb*).

Das Trauma gab demnach im vorliegenden Falle den Anstoss zur Entwicklung zweier chronischer Rückenmarkserkrankungen: der multiplen Sklerose und der umschriebenen Poliomyelitis chronica.

Hiernach würde die Prognose betreffs der Schwäche im Peroneusgebiete in unserem Falle als eine ungünstige zu betrachten sein. Nicht unerwähnt sei schliesslich die Möglichkeit, dass es sich in unserem Falle um einen sklerotischen Herd im Vorderhorn handle. Auch bei dieser Voraussetzung wäre ein Zusammenhang zwischen dem Sitze des sklerotischen Herdes und dem Angriffspunkte des Traumas nicht von der Hand zu weisen.

Benutzte Literatur.

Ballet und *Bernard*, Muskelatrophie nach leichten Verletzungen. Arch. gén. de méd. Mai 1900. Ref. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1900. No. 16.

Caspari, Ueber Muskelschwund Unfallverletzter. Arch. f. Unfallheilk. I. H. 2 u. 3.

Erb, Ueber Poliomyelitis anter. chron. nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XI. 1897.

Esposito, Amiotrofie da trauma nervoso periferico. Arch. di Psichiatr. XXI. No. 3. 1906.

Eulenburg, Fortschreitende atrophische Lähmung des linken Arms nach Fraktur des rechten Humerus. Berl. klin. Wochenschr. 1886. No. 19.

Franke, Poliomyelitis anterior acuta nach Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1898. No. 3 u. 1899. No. 1.

Gowers, Handbuch der Nervenkrankh. Deutsche Uebers. Bonn 1892.

Grunow, Poliomyel. anter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. S. 333.

Gumpertz, Progressive Muskelatrophie und Trauma. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1899. No. 6.

Hammer, Zur Kasuistik der myopathischen und spinalen Form der progressiven Muskelatrophie. Inaug.-Diss. Jena 1890.

Hartmann, Unkomplizierte traumatische Rückenmarkserkrankung. Jahrb. f. Psych. XIX. 1900.

Huth, Poliomyelitis ant. chron. infolge peripherer Verletzung. Monatsschrift f. Unfallheilk. 1900. No. 5.

Jolly, Unfallverletzung und Muskelatrophie. Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 12.
Kienböck, Muskelatrophie nach Trauma. Wiener med. Klub. 25. X. 1899 und Monatsschr. f. Unfallheilk. 1901. No. 11.
Lachr, Nervenkrankheiten nach Rückenverletzungen. etc. Charité-Ann. XXII. 1897. S. 739 u. ff.
Mann, E. C., Traumat. progr. musc. atr. of long duration. Alien. and Neurol. 1886. VII. Ref. Neur. Centralbl. 1887. No. 1.
Mendel, Kurt, Zwei Fälle von Rückenmarkserkrankung nach Unfall. Monatsschrift f. Unfallheilk. 1902. No. 1.
Meyer, Ernst, Poliomyel. ant. chron. nach Trauma. Münch. med. Wochenschrift. 1901. No. 5.
Nonne, Einfluss der Unfallgesetzgebung auf den Ablauf von Unfallsneurosen. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1906. No. 10.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. S. Karger. 1905.
Pagenstecher, 3 Fälle von posttraumat. chron. spin. Amyotrophie. Monatsschrift f. Unfallheilk. 1905. No. 1.
Rémond, Atroph. muscul. myélopathique. Progr. méd. 1889. No. 2.
Riedinger, Einfluss des Trauma bei organischen Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. IV. Internat. Kongr. f. Versich.-Med. Berlin 1906.
Rose, Ueber eine eigentümliche Form von progressiver Muskelatrophie nach Trauma. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXI. H. 4 u. 5.
Sachs und *Freund*, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Fischers med. Buchh. Berlin 1899.
Sano, Un cas d'amyotr. d'orig. traum. Journ. de Neurol. 1899.
Stolper, Die Rückenmarksverletzungen. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1904. No. 16.
Tetzner, Spinale progressive Muskelatrophie nach Trauma. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1907. No. 1.
Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen. F. Enke. Stuttgart 1898.
Derselbe, Beitrag zur Entstehung von Rückenmarkserkrankungen nach peripheren Verletzungen. Volkmanns Samml. klin. Vortr. No. 149.
Derselbe, Poliomyel. anter. chron. und Bulbärparal. nach Trauma. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1902. No. 1.
zur Verth, Progressive Muskelatrophie nach Trauma. Münch. med. Wochenschrift. 1905. No. 25.
Vulpius, Der Einfluss des Trauma bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. IV. Internat. Kongr. f. Versich.-Med. Berlin 1906.
Windscheid, Der Arzt als Begutachter. G. Fischer. Jena 1905.
Zichen, Forensischer Fall von progressiver Muskelatrophie. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. VIII. 1894.

XI. Dystrophia muscularis progressiva und Unfall.

Noch im Jahre 1891 schreibt *Erb* betreffs der Aetiologie der progressiven Muskelatrophie: „Andere Schädlichkeiten als die Heredität oder die Familiendisposition sind uns nicht bekannt; jedenfalls spielen Traumata oder Ueberanstrengung, die öfters erwähnt werden, bei der Entstehung der Dystrophie so gut wie gar keine Rolle."

Späterhin, im Jahre 1897, veröffentlicht *Erb* selber 2 Fälle, in welchen er einen gewissen Zusammenhang zwischen Dystrophie und Trauma annimmt, und zwar so, dass der Unfall das Leiden ausgelöst, beziehungsweise die schon bestehende Krankheit verschlimmert hat.

Aehnliche Fälle (zum Teil von *Erb* in seiner Arbeit bereits erwähnt) beschrieben *Jolly, Hitzig, Israel, Boye, Zade, Kramer, Schultze, Senator, Henning, v. Frankl-Hochwart, Redlich, E. Hofmann, A. Hoffmann, v. Hoesslin* und *Marcus*.

In dem einen Falle von *Erb*, sowie in *Israels* Fall handelt es sich um 2 Unfälle, von denen angenommen wird, dass der erste das Leiden ausgelöst, der zweite es dann noch verschlimmert habe; in *v. Hoesslins* und *Marcus'* Fall kann es sich lediglich um eine Verschlimmerung durch das Trauma handeln, da das Leiden schon vor dem Unfall bestand.

In den bisher veröffentlichten Fällen wird zumeist auf den Mangel an Heredität, sowie auf das Einsetzen der Krankheit in einem späteren Lebensalter als dem für die Dystrophie gewöhnlichen hingewiesen. Für den Zusammenhang des Leidens mit dem erlittenen Unfall spricht es in gewissem Grade, wenn die Atrophie bezw. Dystrophie an dem Ort der Verletzung zuerst und in besonderer Intensität auftritt. Das verschlimmernd wirkende Trauma hat ein beschleunigtes Fortschreiten der Muskelveränderung an der Stelle der Verletzung zur Folge.

Ohne die Annahme einer gewissen (angeborenen) Disposition zur Erkrankung kommen wir auch bei der Dystrophia muscularis progressiva nicht aus. Ist jedoch diese Disposition vorhanden, so vermag ein Unfall sicherlich „auslösend" zu wirken; ist aber das Leiden bereits zur Zeit der Verletzung in Entwicklung begriffen, so kann das Trauma eine schnelle Verschlimmerung herbeiführen, insbesondere an der Stelle der Verletzung die Krankheit in besonderer Intensität lokalisieren.

In den mir zur Verfügung stehenden Gutachten befindet sich kein einziges über einen Fall von Dystrophia musc. progr.

Ich habe aber auch die von mir seit dem Jahre 1900 behandelten Fälle von Muskeldystrophie durchgesehen, es sind deren 17 (sämtlich mit genauer Anamnese). In keiner einzigen dieser Vorgeschichten ist ein Trauma erwähnt, geschweige denn wurde ein solches als ursächliches, auslösendes oder verschlimmerndes Moment angegeben.

Ein interessantes Gutachten enthalten die Amtlichen Nachrichten des Reichs-Versicherungsamts, Bd. XXII, 1906. Es ist dies ein Obergutachten *Hoffmanns*-Düsseldorf über den ursächlichen Zusammenhang zwischen einer Dystrophia muscularis progressiva und einer Verbrennung zweiten Grades an beiden Vorderarmen und im Gesichte, verbunden mit heftigem Schrecke:

M. K., 40 Jahre alt, Maschinist. Im Jahre 1882 wegen Muskellähmung beider Schulterblätter vom Militärdienst befreit. Unfall am 21. I. 1902: Durch ausströmendes kochendes Wasser wurde K. an beiden Vorderarmen und im Gesicht oberflächlich verbrannt. Dabei heftiger Schreck. Verbrennung zweiten Grades.

Seit dem Unfall langsam zunehmende Schwäche in den Oberarmen, zugleich Schmerzen darin, Gang wurde mühsamer. 1½ Jahre nach dem Unfall konstatierte H. einen bereits weit vorgeschrittenen Schwund der Muskulatur der Oberarme und Schultern; späterhin wurde auch die Gesichts- und Oberschenkelmuskulatur befallen. K. bot schliesslich das typische Bild der Dystrophia muscul. progr. Völliges Fehlen der beiden Sägemuskeln.

In seinem Gutachten führt *Hoffmann* folgendes aus:

Wäre die im Jahre 1882 festgestellte Lähmung der Schulterblätter wirklich der Beginn der jetzigen Dystrophie gewesen, so hätte K. nicht noch 20 Jahre lang schwere Arbeit leisten können, er hätte ein Fortschreiten des

Leidens in diesen 20 Jahren verspüren müssen. Wahrscheinlich handelt es sich vielmehr um ein angeborenes Fehlen der Sägemuskeln. „Gerade bei angeborenen Defekten muss man eine Schwäche der Veranlagung des Muskelsystems annehmen, und die Tatsache, dass eine solche bestand, kann die Disposition zu der später eingetretenen Krankheit vermehrt haben. Die eigentlich fortschreitende Muskelatrophie ist erst nach dem Unfall, und zwar unmittelbar nach demselben eingetreten." „Ob dieses zeitliche Zusammentreffen zugleich ein ursächliches ist, ist schwer festzustellen." Vererbung liegt nicht vor. Auffallend ist das Auftreten in so spätem Alter (nach dem 40. Jahr). Nach *Hoffmann* bestand möglicherweise eine Disposition zur Erkrankung, diese Disposition würde aber für sich allein (ohne den Unfall) vielleicht niemals zum Ausbruche der Erkrankung geführt haben.

Das Rekursgericht hat auf Grund dieses Gutachtens für erwiesen erachtet, dass das Leiden des K. eine Folge des fraglichen Betriebsunfalls ist.

Dieses Obergutachten ist dann von *Fr. Schultze* einer Kritik unterzogen worden. Derselbe hält die Annahme *Hoffmanns*, dass es sich um ein angeborenes Fehlen der Sägemuskeln handle, für äusserst unwahrscheinlich, glaubt vielmehr, in der im Jahre 1882 festgestellten Schulterblattlähmung bereits den Beginn der Muskeldystrophie erblicken zu können, und erkennt in Anbetracht der Art des erlittenen Unfalls (Verbrennung, Schreck) dem Trauma nicht einmal die Rolle des *verschlimmernden* Faktors zu.

Benutzte Literatur.

Eccard, Ein Fall von progressiver Muskelatrophie nach Trauma (es handelt sich um eine Dystrophia musc. progr. Ref.). Aerztl. Sachv.-Ztg. 1907. No. 10.

Erb, Dystroph. musc. progr. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. I. 1891.

Derselbe, Syringomyelie oder Dystroph. musc. und Hysterie? Neur. Centralbl. 1893. No. 6.

Derselbe, Ueber Poliomyel. ant. chron. nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XI. 1897.

v. Frankl-Hochwart, Ueber Intentionskrämpfe. Zeitschr. f. klin. Med. XIV.

Henning, Myopath. progr. Muskelatr. nach Trauma. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1903. H. 2.

v. Hoesslin, Iuvenile Muskeldystrophie bei einem älteren Manne nach Trauma. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 26.

Hoffmann, A., Iuvenile Muskeldystrophie bei einem älteren Manne nach Trauma. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 23.

Derselbe, Obergutachten. Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamts. XXII. 1906.

Hofmann, E., Spinale und primäre myopath. progr. Muskelatrophie. Inaug.-Diss. Bonn 1893.

Israel, Arnold, Ueber Dystroph. musc. progr. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1890.

Jolly, Dystroph. musc. progr. Neurol. Centralbl. 1897. No. 15. S. 709.

Kramer, F., Muskeldystrophie und Trauma. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XII. 1902. S. 199.

Marcus, Iuvenile Muskeldystrophie bei einem älteren Manne und Trauma. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1904. No. 16.

Redlich, Dystroph. musc. progr. Neurol. Centralbl. 1894. S. 575.

Rose, Ueber eine eigentümliche Form von progressiver Muskelatrophie nach Trauma. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXI.

Schultze, Fr., Kann eine progressive Muskeldystrophie durch eine Verbrennung und einen Schrecken entstehen? Aerztl. Sachz.-Ztg. 1907. No. 6.

Schunke, Dystr. musc. progr. Inaug.-Diss. Greifswald 1901.

Senator, Ueber einige Muskelerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 29.

Zade, Ueber Dystr. musc. progr. Inaug.-Diss. Würzburg 1886.

XII. Neuritis und Unfall.

Auch diesem Kapitel muss eine Begriffsbestimmung vorangehen: um von einer traumatischen Neuritis sprechen zu können, ist es erforderlich, dass wirkliche *entzündliche* Erscheinungen, sensibler oder motorischer Natur, vorhanden sind. Es sind demnach solche Fälle hier auszuschalten, in denen es sich lediglich um unmittelbare Folgen einer Nervenverwundung, um einfache mechanische Verletzungen peripherer Nerven (Zerreissung, Quetschung, Druck durch Knochensplitter, Knochenfraktur- oder Luxationsstücke) *ohne* nachfolgende spezifisch neuritische Erscheinungen handelt. Letztere Fälle geben zwar häufig Anlass zu der gewöhnlichen absteigenden Degeneration im Nerven, haben aber kein Anrecht darauf, der Neuritis zugezählt zu werden, da ihnen das für die echte Neuritis Charakteristische, die Miterkrankung der Gefässe und der Bindesubstanz neben derjenigen der Nervenelemente, fehlt, sie auch keine Neigung haben, sich in Form einer Nervenentzündung weiter zu entwickeln.

Am häufigsten tritt naturgemäss eine Neuritis nach Trauma durch Vermittlung einer Wundinfektion, also auf infektiöser Basis, ein, und es ist demnach leicht verständlich, dass in unserem aseptischen Zeitalter die traumatischen Neuritiden bedeutend seltener geworden sind. Aber auch ohne äussere Wunde und ohne dass eine Infektion vorliegt, sind im Anschluss an Verletzungen zuweilen neuritische Erscheinungen beobachtet worden, und zwar, wie *Remak* hervorhebt, namentlich dann, wenn „partielle Verletzungen des Nerven, welche seine Kontinuität nur teilweise unterbrechen und die Leitungsfähigkeit der Mehrzahl der Fasern ungestört lassen", stattgefunden haben. Mit *Remak*, auf dessen vorzügliche Monographie „Neuritis und Polyneuritis" in *Nothnagels* spezieller Pathologie und Therapie hier ganz besonders hingewiesen sei, wollen wir auch hier die Einteilung in „*lokalisierte Neuritis*" (Mononeuritis) und „*Polyneuritis*" wählen. Letztere ist auf traumatischer Grundlage äusserst selten beschrieben; der von *Remak* erwähnte Fall *Duménils* aus dem Jahre 1866 (Polyneuritis nach vierstündiger Fahrt in einem schlechten Wagen, wobei Patient, eingepresst, nur auf der rechten Gesässhälfte gesessen hatte) ist von *Babinski* bereits dahin gedeutet worden, dass der Nervendruck nicht die eigentliche, sondern lediglich die Gelegenheitsursache darstellte. Ohne das Eindringen pathogener Keime von einer äusseren Wunde aus ist das Auftreten einer rein traumatischen *Poly*neuritis wohl auszuschliessen, *für sie müssen wir direkt das Vorliegen einer septischen Infektion fordern*[1]). Dies schliesst aber

[1]) So führt auch *Curschmann* in seinem Obergutachten mit vollem Recht für seinen Fall aus, dass die akute aufsteigende (durch Neuritis bedingte) Nervenlähmung (*Landry*sche Paralyse) auf den Unfall weder unmittelbar, noch mittelbar zurückzuführen ist. Es handelt sich um folgenden Fall (siehe Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamts. 1905. No. 10):

Unfall am 30. V. 1903: Der Griff eines eisernen Hakens traf den Glasmachermeister F. mit voller Gewalt gegen die rechte Körperseite. Keinerlei

nicht aus, dass bei vorhandener Disposition zur neuritischen Erkrankung ein nicht infektiöses Trauma (eventuell auch ohne äussere Wunde) gelegentlich eine Polyneuritis „auslöst", dem Entzündungsprozess den Ort seines Eingreifens zuweist; so nehmen wir auch in dem erwähnten Falle *Duménils* eine schon in Entwicklung begriffene Affektion aus innerer Ursache an, die durch die Kontusion des rechten Ischiadicus zunächst auf das rechte Bein lokalisiert wurde. Mir selbst steht folgender, hierher gehöriger Fall zur Verfügung:

F. Z., 48 Jahre alt, Maurer. Herod. 0. 9 Geschwister gesund. Seit 1879 verheiratet. 9 gesunde Kinder. 2—3 Glas Bier und für 5 Pfg. Schnaps täglich. Lues und Gonorrhoe negiert. 1887 leichte Kopfverletzung durch herabfallenden Mauerstein, 1896 Quetschung der rechten Brustseite. Beide Unfälle sollen keinerlei Beschwerden hinterlassen haben. Im übrigen bis zu dem gleich zu erwähnenden Unfall angeblich stets gesund, er habe nie die Arbeit ausgesetzt, sich immer kräftig und wohl gefühlt. Die hier in Frage stehende Verletzung ereignete sich am 11. VII. 1898: Z. glitt beim Tragen eines 4 m langen Rüstbretts aus und fiel auf die rechte Seite, so dass das Brett quer über seine Beine hinweg zu liegen kam. Kopf wurde nicht mitverletzt. Es bestand lediglich eine Quetschung der Brust, beider Beine, sowie der rechten Knöchelgegend: keine offene Wunde.

Dezember 1898 wurde ärztlicherseits eine starke Abmagerung an den Beinen, sowie eine „fast vollständige Gefühllosigkeit der Fusssohlen, Empfindungslosigkeit gegen Kälte und Wärme" festgestellt. Von einer Urinuntersuchung wird nichts erwähnt.

Am 5. IV. 1899 untersuchte ich den Verletzten und konnte folgendes feststellen:

Klagen: Dauernde, auch nachts vorhandene Schmerzen in beiden Beinen, von den Füssen aufwärts bis zu den Hüften ziehend, Mattigkeit, starke Gewichtsabnahme.

Objektiver Befund: Uebermittelgross, sehr schlaffe Muskulatur, sehr geringes Fettpolster. Haut überall in Falten abhebbar, sehr trocken und spröde. Stark abgemagert, sehr schlecht genährt, Körpergewicht 54 kg. Blasse Gesichtsfarbe.

Hirnnerven frei, insbesondere Pupillen gleich, prompt reagierend, Augengrund normal.

äussere Verletzung (auch nicht bei der Sektion eine solche auffindbar). F., der den Unfall abends erlitt, arbeitete noch die Nachtschicht ohne besondere Schmerzen weiter, war auch noch am 2. und 3. VI. tätig. Am 6. VI. geringes Fieber, Schmerzen in beiden Beinen und völlige Lähmung derselben. Unter den Augen des Arztes schritt die Lähmung äusserst rasch nach aufwärts weiter, den Rumpf, die Arme, die Atmungsmuskeln ergreifend. Tod am 8. VI. an Respirationslähmung. Als nächste Todesursache ergab die Sektion Lungenödem. An Hirn und Rückenmark nichts Ungewöhnliches, ebensowenig an Wirbelsäule und Rückenmuskeln. Von den Nerven ist im Sektionsprotokoll nicht die Rede.

Curschmann glaubt, dass F. an akuter, aufsteigender *Landry*scher Paralyse gestorben ist, und dass es sich um die durch Nervenentzündung bedingte Form der Krankheit gehandelt hat. Ein Zusammenhang zwischen Krankheit und Unfall liegt nach *C.* nicht vor. „Weder durch ärztliche Erfahrung ist es bisher festgestellt, dass eine ohne tiefere Veränderung verlaufene einfache Quetschung des Unterleibes und des Schultergelenkes zu einer über den grössten Teil der Nerven rasch fortschreitenden Entzündung führen kann, noch lässt sich eine solche Möglichkeit durch wissenschaftliche Erwägungen und Versuche wahrscheinlich machen."

Das Rekursgericht schloss sich diesem Obergutachten an.

Arme stark abgemagert. Ziemlich genügende Kraft in den oberen Gliedmassen. Sonst letztere ohne Sonderheit. Wirbelsäule normal. Kein *Romberg*. Kein Bücksymptom. Untere Extremitäten: beiderseits Plattfuss und Krampfadern. Gang langsam, vorsichtig, schwankend. Grobe Kraft in allen Gelenken mässig. Rechte Fussgelenkgegend 1 cm dicker als linke. Muskulatur sehr schlaff und atrophisch. Patellarreflexe fehlen beiderseits. Hautreflexe vorhanden. Sensibilität: Nadelspitze und -knopf sowie „warm" und „kalt" werden an Ober- und Unterschenkeln meist unterschieden, nur einigemale wird „spitz" als „stumpf" angegeben. Schmerzgefühl an beiden Beinen deutlich herabgesetzt. An beiden Füssen (sowohl Sohlen wie Fussrücken) wird „spitz", „stumpf", „warm" und „kalt" überhaupt nicht gefühlt. Elektrisch sind alle Muskeln direkt und indirekt für beide Stromesarten erregbar, doch besteht eine sehr starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, keine Umkehr der Zuckungsformel. Nervenstämme druckschmerzhaft.

Herz: Ueber allen Ostien, besonders über der Tricuspidalis systolisches Geräusch. Puls nicht beschleunigt. A. rad. nicht deutlich hart, Temporales geschlängelt.

Lungenbefund und Leiborgane normal.

Urin frei von Eiweiss, enthält aber Zucker (bei der ersten Untersuchung 7,3 pCt., bei derjenigen am folgenden Tage 8,8 pCt.). Die Probe auf Acetessigsäure fiel negativ aus. Urin sehr hell, sauer reagierend.

Gutachten: 1. Schwere Zuckerharnruhr. In Anbetracht des hohen Prozentsatzes an Zucker ist anzunehmen, dass das Leiden schon längere Zeit, jedenfalls aber schon *vor* dem Unfall, vor 9 Monaten, bestand. Auch ist schon mit Rücksicht auf die Art der Verletzung, insbesondere das Fehlen einer direkten Kopfbeschädigung, sowie von Shokwirkungen, zum mindesten sehr unwahrscheinlich, dass der Unfall am 11. VII. 1898 die Zuckerkrankheit hervorgerufen hat. Letztere war vielmehr schon vor dem Unfall vorhanden, dieser, sowie die veränderten Lebensverhältnisse trugen aber dazu bei, die Krankheit zu steigern und die Arbeitsfähigkeit des Z. mehr und mehr zu schädigen.

2. Ausserdem besteht bei Z. eine Entzündung der peripherischen Nerven der unteren Extremitäten (Atrophie, Sensibilitätsstörungen, elektrische Veränderungen, Fehlen der Reflexe, Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme). In Anbetracht der Art des Unfalls und der Lokalisation dieser Polyneuritis ist die Annahme berechtigt, dass die Nervenentzündung bei dem durch die Zuckerkrankheit dazu disponierten Individuum erst durch den Unfall vom 11. VII. 1898 ausgelöst worden ist.

Wenden wir uns nunmehr der *lokalisierten Neuritis* (Mononeuritis) zu, so möchte ich für dieselbe folgende zwei Unterarten auseinanderhalten: einmal handelt es sich um Fälle, in denen die Neuritis vollständig in dem vom Unfall betroffenen Nerven und an der Stelle des Trauma lokalisiert bleibt, ohne irgend welche Neigung zum Fortschreiten, insbesondere zum Aufsteigen, darzutun; in anderen Fällen zeigt hingegen die Entzündung ein gewisses — wie wir schen werden, immerhin begrenztes — Bestreben, nach oben hin sich auszubreiten, zu aszendieren. Beide Arten können sich sowohl akut im Anschluss an ein von aussen wirkendes Trauma entwickeln, wie auch allmählich und langsam durch einen längere Zeit fortwirkenden Reiz (Druck durch Callus, luxierte Knochenteile, Zerrung der Nerven u. s. w.) heraufbeschworen werden.

Die Symptomatologie der traumatischen Neuritis gleicht vollkommen derjenigen der nicht traumatischen. Von *Krehl* wird betont, dass motorische Störungen nie fehlen und dass zumeist Hypästhesie und Hypalgesie besteht, was durch meine Fälle

bestätigt wird. Den Beweis des Zusammenhanges der Nervenentzündung mit dem Trauma zu erbringen, wird in Anbetracht der Lokalisation der Entzündung zumeist unschwer gelingen; es können aber doch zuweilen Zweifel über den Zusammenhang obwalten, zumal das Trauma manchmal ein nur ganz allmählich und chronisch wirkendes ist, die ersten neuritischen Symptome aber auch sich erst spät nach der erlittenen Verletzung zeigen können. War das Individuum früher einmal an einer Neuritis erkrankt, so ist ein Trauma sehr wohl imstande, die Nervenentzündung von neuem auszulösen.

Die Prognose ist verschieden, häufig gesellen sich allgemein neurasthenische Beschwerden, durch den Rentenkampf gezüchtet, hinzu. —

Ich werde nunmehr zunächst meine streng lokal gebliebenen Fälle von traumatischer Neuritis bringen, um alsdann unter Hinzufügung meiner eigenen Fälle von traumatischer *aszendierender* Neuritis auf letztere noch des näheren einzugehen und meine Schlussfolgerungen zu formulieren.

Eine ganz scharfe Grenze zwischen beiden Arten von Fällen zu ziehen, ist allerdings nicht möglich, in einem oder dem anderen der sub A genannten Fälle (z. B. Fall 3) ist ein leichtes Aszendieren des Prozesses nach Ablauf der direkten Unfallfolgen nicht auszuschliessen.

A. Fälle von traumatischer Neuritis, in denen die Entzündung in dem verletzten Nerv lokal geblieben ist und welche keine Neigung zum Fortschreiten der Entzündung zeigen.

Fall 1. A. B., Arbeiter, 22 Jahre alt. Bis Unfall gesund. Lues und Potus negiert.

Unfall am 3. XI. 1893: B. stürzte vom Dach eines 4 Stock hohen Hauses, bei welchem er mit Dachdecken beschäftigt war, dadurch herab, dass die Nägel, durch welche die Leiter befestigt war, auf der er sich befand, losliessen. Er schlug mit der linken Schulter und dem Hinterkopf auf. Am Hinterkopf 2 Beulen, am linken Arm und der Hüfte leichte Hautabschürfungen, keine äussere Wunde.

Die Untersuchung vom 25. X. 1894 ergab folgendes: Klagen: dauernd starke, stechende Schmerzen in der linken Schulter, welche bei nassem Wetter und schwerer Arbeit noch zunehmen.

Objektiv: Schlechter Ernährungszustand. Schmaler Brustkorb. Starke Atrophie im linken Deltoideus. Komplette Entartungsreaktion in diesem Muskel (faradisch unerregbar, galvanisch nur in der vorderen Portion träge Zuckungen zu erlangen). Linker Arm kann nach der Seite und nach hinten nicht bis zur Horizontalen gehoben werden, nach vorn ist die aktive Beweglichkeit ausgiebiger. Im Bezirk des linken Axillarnerven, an der äusseren und oberen Partie der Schultergegend, deutliche Herabsetzung, fast Erloschensein des Hautgefühls.

Sonstiger Befund regelrecht.

Gutachten: Es handelt sich um eine *Entzündung des linken Axillarnerven*, welche die Bewegungsbeschränkung des linken Armes, die Schmerzen, die Atrophie, Gefühlsherabsetzung und Störung der elektrischen Erregbarkeit bedingt. Ein Zusammenhang zwischen dieser Affektion und dem erlittenen Unfall besteht zweifellos.

Fall 2. G. H., Tischler, 36 Jahre alt. Bis Unfall gesund. Lues negiert. Täglich für 15—20 Pf. Schnaps. Unfall am 22. VIII. 1896: Das Stecheisen, welches H. in der rechten Hand hielt, rutschte ab und drang ihm in den linken Vorderarm, in die Gegend des Handgelenkes ein.

Dezember 1896. Klagen: Störung im Gebrauche der linken Hand und Schmerzen daselbst. Er habe in der linken Hand „kein richtiges Gefühl". Objektiver Befund: Auf der Beugeseite des linken Vorderarmes in der Gegend des Handgelenkes, 7 cm lange, horizontal verlaufende Narbe, mit dem darunter liegenden Knochen nicht verwachsen, auf Druck schmerzhaft. Linke Hand kann nicht vollständig zur Faust geschlossen werden, besonders bleibt der Zeigefinger zurück. Auch das Spreizen der Finger der linken Hand geht schlechter, als wie an der rechten, und besonders erschwert ist die Opposition des Daumens. Fingerspitzen links kühl, Nägel gryphotisch, Schweissabsonderung in der linken Handfläche deutlich vermehrt. Abstumpfung des Hautgefühls im Gebiete des linken N. ulnaris. Oberarmumfang links 25, rechts 26, Vorderarm links 22, rechts 23 cm. Linke Opponens und Adduktor pollicis faradisch und galvanisch nicht erregbar.

Ausserdem: Tremor der Zunge und an beiden ausgestreckten Händen, Arteriosklerose, deutliche Lebervergrösserung.

Gutachten: 1. H. leidet an chronischem Alkoholismus.

2. Durch den Unfall ist hervorgerufen, begünstigt durch den Alkoholismus chron., eine Entzündung in den vom Trauma getroffenen Zweigen des N. ulnaris und medianus; daher die Schmerzen, die Bewegungsbeschränkung, die Gryphosis, Hypalgesie, Hypästhesie, Hyperhidrosis und Störung der elektrischen Erregbarkeit.

Infolge des mangelnden Gebrauches der linken Hand ist schliesslich eine geringe Atrophie in der ganzen oberen Extremität entstanden.

Fall 3. W. K., Rüster, 30 Jahre alt. Heredität 0. Bis Unfall gesund, nur Krampfadern am linken Bein, weswegen er auch militärfrei war. Lues und Potus negiert.

Unfall am 20. IV. 1899: K. fiel mit einer ausrutschenden Leiter $3^1/_2$ m tief. Am selben Tage wurde ärztlicherseits festgestellt: Klumpfussstellung links, starke Anschwellung und grosse Schmerzhaftigkeit des linken Unterschenkels; es wurde angenommen, dass es sich um einen äusseren Knöchelbruch handelte.

Untersuchung im Juni 1903: Klagen über starke Schmerzen im linken Fuss; er müsse denselben auf die Seite aufstellen, um wenigstens für einige Zeit Linderung der Schmerzen zu haben. Angstgefühl. Zittern am ganzen Körper.

Objektiver Befund: Hirnnerven frei. Starkes grobschlägiges Zittern der vorgestreckten Hände, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, sonst obere Gliedmassen normal. Pulsbeschleunigung. Innere Organe ohne Sonderheit. Starkes Körperzittern beim *Romberg*-Versuch. Links: am Fussrücken und Unterschenkel blaurote Verfärbung der Haut und braun gefärbte Narben (von Unterschenkelgeschwüren herrührend). Varicen. Linker Unterschenkel und Fuss kühler als rechts. Links Spitzfussstellung. Wadenmuskulatur links deutlich schlaffer, Wadenumfang rechts 37, links 35 cm. Oberschenkelumfang beiderseits gleich. Sehnenreflexe beiderseits lebhaft, Hautreflexe normal. Beim Gehen setzt K. zuerst nur den äusseren hinteren Teil des linken Fusses auf, wobei der Tibialis ant. stark angespannt und die Fusssohle dementsprechend vom Boden entfernt wird. Es können alle Bewegungen im linken Fussgelenk ausgeführt werden, doch ist die Kraft deutlich geringer als rechts. Am linken Unterschenkel Herabsetzung des Hautgefühles. Die elektrische Untersuchung zeigt sowohl für den faradischen, wie für den galvanischen Strom eine deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit:

M. tib. ant. links 3,2 M.-A., rechts 2,8 M.-A.
M. peron. long. links 5,0 M.-A., rechts 3,0 M.-A.
Gastrocnemius links 6,0 M.-A., rechts 4,5 M.-A
N. peroneus links 2,0 M.-A., rechts 1,8 M.-A.
Keine Umkehr der Zuckungsformel.

Gutachten: K. leidet an einer Neuritis am linken Fusse, hervorgerufen durch das Trauma, wahrscheinlich begünstigt durch die Varicen und die durch sie bedingten Zirkulationsstörungen. Die Spitzfussstellung und die Spannung des Tibialis anticus sind als Reflexkontraktur, von der Nervenentzündung ausgehend, zu betrachten.

Fall 4. P. J., Isolierer, 36 Jahre alt. Bis Unfall gesund. Lues negiert. Täglich 1—2 Glas Bier, 10 Pf. Schnaps. Raucht fast den ganzen Tag Pfeife und ausserdem etwa 30 Zigarren! Seit 9 Jahren arbeitet er in sehr heissen Räumen in ungesunder Luft und starkem Dunst, so dass er sowie seine Kollegen oft an Kopfschmerzen leiden, gleichfalls ist er häufig Erkältungen ausgesetzt. Mit bestimmten Giften (Blei, Hg etc.) habe er nichts zu tun.

Unfall am 10. IX. 1905: J. arbeitete, auf einer Leiter stehend, mit der rechten Hand, den linken Arm an einer eisernen Sprosse in gestreckter Haltung festhaltend. Um den Halt nicht zu verlieren, gebrauchte er ziemlich starke Gewalt zur Streckung des linken Armes. In dieser Stellung sei er „eine gute Viertelstunde", ohne loszulassen, geblieben. Als er dann losliess, merkte er ein starkes Kribbeln an der Streckseite des linken Vorderarmes, sowie am linken Handrücken und Daumenballen. Als er darauf mit der linken Hand einen Eimer hochheben wollte, konnte er denselben nicht recht fassen. Seitdem Bewegungsbeschränkung in der linken Hand, Schwächegefühl im linken Oberarm, stärkeres Schwitzen in der linken Hand, Schmerzen und Kribbeln im linken Arm.

Objektiver Befund: Pathologisches bietet lediglich der linke Arm. Daselbst Muskulatur des Oberarmes deutlich schlaffer als rechts, Massunterschiede von 0,5 cm zu ungunsten der linken Seite. Atrophie am linken Vorderarm (Streckseite), sowie an Interossei, Daumen- und Kleinfingerballen. Behindert sind Streckung und Beugung der Hand im Handgelenk. Opposition des Daumens, nicht möglich die Streckung der einzelnen Finger und Abduktion des Daumens. Adduktion des letzteren und der Finger nur mit geringer Kraft möglich. Händedruck links schwach. Sämtliche Gelenke frei. *Erb*scher Punkt auf Druck sehr stark schmerzhaft. Hautgefühl intakt. Elektrisch: Partielle EaR für die vom linken N. radialis versorgten Muskeln.

Gutachten: J. leidet an den Folgen einer Zerrung des linken Plexus brachialis, an einer Neuritis in diesem Plexus, hervorgerufen durch längere Zeit fortgesetzte, forzierte Streckung des linken Armes, begünstigt durch übermässigen Nikotingenuss und durch eine bereits vorhandene Schädigung des Nervensystems infolge langen Arbeitens in heisser, ungesunder Luft sowie infolge häufiger Erkältungen.

B. Fälle von traumatischer Neuritis ascendens.

Das Kapitel der aufsteigenden Neuritis ist ein oft behandeltes und viel umstrittenes. Auch durch Tierexperimente hat man der Frage nach der Neuritis ascendens beizukommen gesucht. Sowohl für die Experimente am Tiere, wie für die klinische Pathologie am Menschen ist scharf auseinander zu halten, ob die aufsteigende Nervenentzündung durch Wundinfektion entstanden ist oder ob sie sich im Anschluss an ein nicht infektiöses Trauma entwickelte. In letzterer Beziehung kommt hauptsächlich die Neuritis ascendens *ohne vorausgegangene äussere Verwundung* in Betracht, da bei vorhandener Kontinuitätstrennung der Haut das Eindringen pathogener Keime nie mit Sicherheit auszuschliessen sein wird.

Die Experimente *Tieslers, Homéns, Laitinens, Feinbergs. Klemms, Niedicks* ergaben, dass künstlich hervorgerufene eitrige Entzündungen (nach mechanischen Insulten, Aetzungen, Injektionen

von *Fowler*scher Lösung, Streptokokken u. s. w. in die Nervenscheide) in der Bahn des Nerven emporklettern und sogar durch die Rückenmarkswurzeln das Rückenmark erreichen können. So hatte z. B. *Tiesler* im Jahre 1869 durch Einspritzung einer reizenden Substanz in die Scheide des N. ischiadicus eines Kaninchens (ohne Wahrung der Asepsis) nach wenigen Tagen eine völlige Paraplegie erzeugt, und die Autopsie ergab an der Eintrittsstelle des Ischiadicus in den Wirbelkanal einen puriformen Herd, der sich bis in das Rückenmark hinein erstreckte. Diesen Experimenten reiht sich der von *Leyden* mitgeteilte Fall *Marinescos* an, in welchem bei der Sektion eines an Gangrän des rechten Schenkels erkrankt gewesenen Patienten ein myelitischer Herd gefunden wurde. Also auch hier eine septische Infektion!

Ein anderes Resultat ergaben aber Experimente, bei denen aseptisch vorgegangen wurde oder überhaupt keine äussere Wunde dem Tier beigebracht wurde, das Trauma vielmehr subkutan durch Stoss, Druck u. ä. erfolgte. So fand *Rosenbach*, dass in diesem Falle lediglich eine lokalisiert vernarbende Nervenentzündung entstand, während es bei experimenteller Erzeugung einer citrigen Neuritis zu einer zentralwärts aufsteigenden Phlegmone des perineuritischen Bindegewebes kam. In Uebereinstimmung mit *Rosenbach* gelangte auch *Kast* unter Wahrung der Asepsis bei seinen Versuchen durchweg zu völlig negativen Resultaten betreffs der aufsteigenden Neuritis.

Soviel über die Ergebnisse aus den Tierexperimenten! Die klinische Seite der Frage bezüglich der traumatischen Neuritis ascendens wollen wir an der Hand der von mir beobachteten, hierher gehörigen Fälle betrachten. Es sind dies folgende:

Fall 5. Frau J. G., 26 Jahre alt. Kinderlos. Bis Unfall gesund.

Unfall 25. VIII. 1892: Die rechte Hand wurde von einem Kammrade erfasst, Abquetschung des kleinen Fingers. Späterhin zuweilen noch aufbrechende, *Eiter entleerende*, Knochenpartikelchen abstossende Stellen.

Untersuchung im Mai 1894: Klagen über starke Schmerzen in der rechten Hand, vom 3. und 4. Finger ausstrahlend und dann übergehend auf die innere Seite des Vorder- und Oberarms bis zur Schulter hinauf, Kribbeln und Brennen daselbst.

Objektiver Befund: An der rechten Hand fehlt der kleine Finger; an der vorderen Fläche des 5. Mittelhandknochens 2 cm lange, in die Innenhand ausstrahlende Narbe, an einer Stelle erheblich verdickt und stark druckempfindlich. Die elektrische Untersuchung ergab eine Herabsetzung der Erregbarkeit des Flexor carpi ulnaris um 10 mm R.-A. und galvanische Zuckungsträgheit für diesen Muskel. Musculi interossei zeigen für den faradischen Strom beiderseits gleiche Werte, für den galvanischen rechts träge Zuckungen. Sonst überall normaler Befund.

Gutachten: Die elektrische Untersuchung ergibt, dass in dem rechten N. ulnaris eine krankhafte Veränderung vorhanden ist. Dieselbe ist als Nervenentzündung zu bezeichnen. Sie bedingt die Schmerzen der Verletzten, welch letztere diese Schmerzen auch dem anatomischen Verlaufe des Nerven entsprechend beschreibt (hierdurch gewinnen ihre von anderer Seite bezweifelten Angaben an Wahrscheinlichkeit). Ein Zusammenhang der Neuritis mit dem Trauma, bezw. der Narbe am 5. Metacarpus, ist als sicher anzunehmen. Sicherlich spielte die Infektion (Eiter entleerende Stellen an der rechten Hand nach dem Trauma!) eine Rolle bei der Entstehung der

Neuritis, sie bedingte auch ein deutliches, wenn auch begrenztes Fortschreiten des Entzündungsprozesses nach oben.

Fall 6. H. G., 40 Jahre. Juni 1885 Rheumatismus, April 1891 Influenza. Im übrigen bis Unfall gesund. Potus zugegeben.

Unfall am 28. VIII. 1888: Verletzung des linken Fusses in der Nähe des Sprunggelenkes. Aeussere Wunde. Zunächst Schmerzen im linken Fuss, später im ganzen linken Bein bis zur Hüfte. Der objektive Befund ergibt: Deutliche Lebervergrösserung (Leber überragt in der Brustwarzenlinie um 3 cm den Rippenrand), Arteriosklerose, Pulsbeschleunigung, Apex pulmonis sin. suspect. Der übrige krankhafte Befund beschränkt sich auf das linke Bein: Beim Gehen wird dasselbe im Kniegelenk weniger gebeugt als das rechte. Keine deutliche Atrophie. Am Fussrücken entsprechend der gemeinschaftlichen Strecksehne der Zehen eine 6 cm lange Hautnarbe (vom Unfall herrührend). In allen Gelenken links geringere grobe Kraft. Hypästhesie und Hypalgesie am linken Bein; deutlicher Druckschmerz an der Austrittsstelle des linken Hüftbeinnerven aus dem Becken, am N. cruralis unter dem *Poupart*schen Bande, sowie am N. peroneus unter dem capitulum fibulae. Die übrigen Stellen nicht druckempfindlich. Sehnenreflexe am linken Bein, insbesondere der Patellarreflex, deutlich schwächer als rechts. Elektrisch keine Veränderungen.

Gutachten: 1. Es bestehen deutliche Zeichen des chronischen Alkoholismus (Arteriosklerose, starke Lebervergrösserung, Pulsbeschleunigung).

2. Im Verlaufe der Nerven des linken Beines, bezw. in deren bindegewebigen Einhüllung, hat sich eine schleichende, Jahre lang dauernde Entzündung entwickelt. Als objektives Zeichen für dieselbe ist die deutliche, auch während einer Beobachtung in der Charité dauernd nachweisbar gewesene Herabsetzung der linksseitigen Reflexe, insbesondere des Patellarreflexes, anzusehen, auch kann die Schmerzhaftigkeit auf Druck der Nervenstämme deshalb fast als objektives Symptom bezeichnet werden, weil sich der Druckschmerz nach den Angaben des Verletzten lediglich auf jene Stellen beschränkt, an welchen die Nervenstämme liegen, die übrigen Stellen des Beines aber nicht als besonders druckempfindlich angegeben werden (es müssten genaue anatomische Kenntnisse seitens des G. vorausgesetzt werden, wenn er seine Angaben simulierte!). Hinzu kommen als mehr subjektive Angaben, die aber mit der Annahme einer Neuritis im Einklang stehen, die Schwäche im linken Bein, die Hypästhesie und Hypalgesie daselbst, die geklagten Schmerzen.

Es handelt sich demnach meines Erachtens um eine aufsteigende Entzündung in den linksseitigen Beinnerven nach einer Verletzung am linken Fuss, das Auftreten der Neuritis wurde sicher durch chronischen Alkoholmissbrauch, vielleicht auch durch Infektion seitens der Wunde unterstützt.

Fall 7. G. R., Arbeiter, 36 Jahre alt. Heredität 0. Lues negiert. 2 gesunde Kinder. Bei seiner Beschäftigung in der Brauerei täglich 5 Liter Bier und für 20 Pf. Schnaps. 1890 Gelenkrheumatismus, seitdem bei schwerer Arbeit Herzklopfen und Atemnot.

Unfall am 13. I. 1897: R. rutschte aus und geriet mit dem rechten Fuss in eine Senkgrube, in welcher die Temperatur des Spülwassers ca. 8° betrug. Keine äussere Wunde. Er arbeitete zunächst weiter, bekam aber nach 2 Tagen Spannen im rechten Fuss. Allmähliche Verschlimmerung. Am 4. II. 1897 wird ärztlicherseits eine Lähmung des rechten N. peroneus festgestellt. Im Oktober 1897 wurde dann folgendes bei dem Verletzten festgestellt:

Klagen: Schwäche im ganzen rechten Bein, er müsse beim Gehen hinken, ermüde leicht und leide an Schmerzen im rechten Bein. Objektiv: Hirnnerven, speziell Pupillen, normal, ebenso obere Extremitäten. Beim Gehen hebt R. den rechten Darmbeinkamm und beugt den Rumpf etwas nach links über; der rechte Fuss hängt schlaff herunter und wird beim Vorsetzen des rechten Beines in steter Berührung der Fussspitze mit dem Boden weitergeschoben. In allen Gelenken des rechten Beines abnorm ausgiebige passive Beweglichkeit (Hypotonie). Aktiv können die Beuger des Unterschenkels gar nicht bewegt werden, ebenso ist die Streckung des passiv im

Knie gebeugten rechten Unterschenkels aktiv unmöglich, der Fuss ist aktiv absolut unbeweglich, Beugung und Streckung der 5 Zehen ist nur in minimaler Weise möglich. Sensibilität am rechten Bein nicht deutlich gestört. Rechtes Bein erheblich kühler. Rechter Patellar- und Achillesreflex fehlt, ebenso Sohlen- und Glutaealreflex (links sämtliche Reflexe normal). Deutliche Muskelatrophie rechts:

Mitte des Oberschenkels rechts 38, links 43 cm,
Oberhalb der Kniescheibe rechts 32, links 33 cm,
Grösster Wadenumfang rechts 31, links 32 cm.

Elektrische Untersuchung: Komplette Entartungsreaktion in den meisten Muskeln, insbesondere im M. tensor fasciae latae, Quadriceps, Adductor longus, Tibialis anticus und Peroneus longus.

Ausserdem Hypertrophia cordis, gespaltener erster Herzton, leise Herztöne, beschleunigter, schnellender Puls (108 in der Minute).

Gutachten: 1. Es besteht eine Vergrösserung des Herzens und Myocarditis, zurückzuführen auf den vor 7 Jahren überstandenen Gelenkrheumatismus.

2. R. leidet an einer Lähmung des rechten Beines, welche sämtliche Muskeln desselben mehr oder minder befallen hat. Diese Lähmung ist nach dem Befunde zurückzuführen auf eine Entzündung der Nerven nach Austritt aus dem Wirbelkanal (Neuritis ischio-cruralis). Nach der aktenmässigen Darstellung ist diese Entzündung zurückzuführen auf den Unfall vom 13. I. 1897. Prädisposition zur Neuritis war vorhanden und zwar gegeben durch den früher überstandenen Gelenkrheumatismus, sowie den übermässigen Genuss von Spirituosen. Vielleicht wirkte beim Unfall die Kälte des Spülwassers, in welches R. fiel, als Erkältungsursache mit. Infektion ausgeschlossen, da keine äussere Wunde.

Fall 8. W. P., Arbeiter, 32 Jahre alt. 1887 Syphilis, Injektionskur. Später Hautausschlag. Täglich für 40 Pf. Schnaps, in letzter Zeit für 10—20 Pf.

Unfall am 16. VI. 1897: P. knickte durch Fehltreten mit dem linken Fuss um, Infraktion am Malleolus extern., keine äussere Verletzung. Am nächsten Tage Schmerzen am Fuss, allmählich Verschlimmerung und Aufsteigen der Schmerzen zum Knie und zur Hüfte. Diese Schmerzen treten besonders beim Stehen und beim Gehen auf unebenem Boden auf, hinzu kam ein Magenkatarrh.

Objektiv: Gerötete Gesichtsfarbe und Schleimhäute. Hirnnerven frei. Foetor alcoholicus. Tremor linguae et manuum. Belegte Zunge. Beim Gehen wird das linke Bein im Hüftgelenk geschont. Atrophie der linken unteren Extremitäten um 2,5 cm. Reflexe ohne Sonderheit. Hypästhesie und Hypalgesie im Gebiete des linken N. peroneus. Druck auf diesen Nerv unter dem Wadenbeinköpfchen sehr schmerzhaft. Elektrische Untersuchung: Komplette Entartungsreaktion im M. tibialis anticus, extensor digg. communis, extensor hallucis longus, peroneus longus. N. tibialis und die von ihm versorgten Muskeln normal.

Starker Eiweissgehalt im Urin.

Gutachten: 1. P. leidet an chronischem Alkoholismus (tremor linguae et manuum, belegte Zunge, foetor alcoholicus, Nierenerkrankung).

2. Es besteht eine Entzündung des linken N. peroneus (Atrophie, Parese, Störung der elektrischen Erregbarkeit, Sensibilitätsstörung, Schmerzen). Nach dem geschilderten Krankheitsverlauf ist diese Entzündung mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Knöchelverletzung am 16. VI. 1897 zurückzuführen Prädisponierend wirkten der Alkoholmissbrauch und Nephritis, vielleicht auch die durchgemachte Syphilis.

Ueberblicken wir unsere Fälle 1—8, so zeigt zunächst der Fall 1 ein Beispiel dafür, dass im Anschluss an ein Trauma in dem von demselben betroffenen Nerven eine streng auf diesen Nerv lokalisierte und lokalisiert verbleibende, nicht aszendierende Entzündung

entstehen kann, *auch ohne dass eine Infektion oder eine Disposition zur Neuritis bei dem betreffenden Individuum vorliegt.*

Dies kommt vor, scheint aber immerhin selten zu sein, so dass auch von unsern Fällen nur dieser einzige Fall 1 hierher gehört. In den meisten Fällen bildet entweder eine septische Infektion von einer äusseren Wunde aus die Grundlage der lokalisierten Nervenentzündung, oder der Verletzte ist durch bestimmte Momente (vornehmlich chronische Vergiftungen) zur Erkrankung bereits prädisponiert, so dass der Unfall an sich eigentlich mehr die Gelegenheitsursache als das Grundmotiv des Leidens bildet; so bestand in Fall 2 ein deutlicher chronischer Alkoholismus, in Fall 4 ein übermässiger Nikotingenuss, verbunden mit langjährigem Arbeiten in ungesunder Luft sowie zahlreichen Erkältungen, in Fall 3 zeigte die schon seit Jahren vorhandene Krampfaderbildung mit Unterschenkelgeschwüren eine dauernde Störung der Blutzirkulation im verletzten Beine an, eine Schädigung, die auf das Entstehen einer Nervenentzündung stark begünstigend einwirken musste.

Während wir also für die *lokalisierte* Neuritis *ohne* das Moment der Infektion oder der Prädisposition nur den einen Fall 1 retten konnten, steht uns kein solcher Fall für die *aszendierende* Neuritis zur Verfügung. Entweder es lag eine Infektion von der Unfallwunde aus vor (in Fall 5 ist sie mit Sicherheit vorhanden und einzige Ursache der Neuritis [keine Disposition zur Erkrankung!]), in Fall 6 bestand sie möglicherweise) oder aber, wenn eine Infektion als nicht vorhanden anzunehmen war, so war eine deutliche, sogar in allen Fällen sehr starke Prädisposition zur Neuritis unverkennbar (in Fall 7 Gelenkrheumatismus + Myocarditis, Alkoholismus, zudem Erkältungsursache anlässlich des Trauma; in Fall 8 Alkoholismus, Nephritis, Syphilis). Will man in Fall 6 die Infektion nicht gelten lassen, so bestand auch für diesen Fall in dem deutlichen Alkoholismus chronicus ein genügendes prädisponierendes Moment für die Erkrankung.

Die Zahl der von mir beobachteten Fälle von aszendierender Neuritis nach Trauma ist nur eine kleine und lässt deshalb, wie man einwenden könnte, keine allgemeineren Schlüsse zu; aber gerade die relative Seltenheit des Auftretens der aszendierenden Neuritis im Verein mit dem Umstande, dass gerade nun in diesen seltenen Fällen entweder eine Wundinfektion vorhanden oder eine übermässige und ganz auffallend stark ausgeprägte Disposition nachweisbar ist, verleiht ihnen einen gewissen Allgemeinwert und veranlasst mich, folgende Schlusssätze aufzustellen:

1. Eine aufsteigende Neuritis nach Trauma ist ein verhältnismässig selten zu beobachtendes Vorkommnis.

2. Wo sie vorhanden ist, hat entweder ein Eindringen von Mikroorganismen von der Unfallwunde aus, also eine septische Infektion, stattgefunden, oder aber das betreffende Individuum war durch anderweitige Momente (insbesondere chronische Intoxikationen, vornehmlich Alkohol) *zur Nervenentzündung deutlich prädisponiert,*

so dass das Trauma mehr als auslösendes, lokalisierendes Moment anzusehen ist.

Hieran reihe ich noch folgende Sätze an:

3. Eine lokalisierte und lokalisiert bleibende, nicht aszendierende Neuritis kann auch ohne Infektion oder Prädisposition nach einem Trauma auftreten, ist aber relativ selten, meist ist auch hier Infektion oder Disposition zur Erkrankung nachweisbar.

4. Ohne septische Infektion keine rein traumatische **Polyneuritis!**

5. Ein Uebergreifen des neuritischen Prozesses auf das Rückenmark ist in keinem meiner Fälle (auch trotz langen Bestehens der aszendierenden Neuritis) *beobachtet worden, das Fortschreiten der Entzündung war immer begrenzt und blieb stets auf die verletzte Extremität beschränkt, ging nie darüber hinaus.* (Dies fand auch *Krehl* in seinen 5 Fällen, er schreibt: „Bei keinem unserer Kranken hatte sich der Prozess über das Glied, an dem er begann, hinaus verbreitet, und doch war der eine von ihnen schon 7 Jahre krank.") *Ein Weiterkriechen des Prozesses über das Spinalganglion hinaus ist wohl nur bei Vorhandensein einer septischen Infektion, wie z. B. in Marinescos Falle, denkbar. Nehmen wir doch auch an, dass die gewöhnliche periphere Neuritis und Polyneuritis auf die Nerven beschränkt bleibt und das Rückenmark frei lässt!*

6. Die Klinik stimmt in den wesentlichsten Punkten mit den experimentellen Forschungen überein: nur bei vorhandener Infektion kann eine rein traumatische aszendierende Neuritis entstehen; fehlt erstere, so kann das Trauma höchstens als mitwirkende Ursache bei vorhandener Disposition zur Erkrankung fungieren.

Benutzte Literatur.

Bernhardt, M., Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. A. Hölder. Wien 1895 u. 1897.

Bloch, E., Traumatische Neuritis einzelner Zweige des Plex. cervic. Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 32.

Brodmann, Neuritis ascendens traumat. ohne äussere Verwundung. Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 24 u. 25.

Delorme, Aufsteigende Nervenentzündung nach Verletzung. Monatsschr. f. Unfallheilk. II. S. 287.

Eulenburg, Krankheiten der peripherischen Nerven. Ebstein-Schwalbes Handb. der prakt. Med. F. Enke. Stuttgart.

Fichtner, Neuritis ascendens. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 13.

Gerhardt, Ueber Nervenerkrankungen nach eitrigen Entzündungen an den Fingern. Unterelsäss. Aerzte-Verein. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 3.

Kalberlah, Kompressionsneuritis durch Narben. Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 44.

Kast, Wanderneuritis. Arch. f. Psych. XII. S. 269.

Krehl, Ueber wandernde Neuritis nach Verletzungen. Mitt. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. I. H. 3. 1896.

Laehr, Zur Kasuistik der traumatischen Erkrankungen im Gebiete des Plex. brach. Charité-Ges. Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 25.

v. Leyden, Neuritis ascendens. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Vereins-Beilage. S. 57.

Maréchal, Un cas de névrite traumat. Presse méd. Belge. 1900. No. 11. Ref. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1900. No. 12.
Mertens, Neuritis traumat. ascendens. Inaug.-Diss. Göttingen 1895.
Meuser, Neuritis nach Verletzungen. Inaug.-Diss. Jena 1896.
Nothnagel, Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Volkmanns Samml. klin. Vortr. No. 103.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. S. Karger. Berlin 1905.
Derselbe, Neuritis ascendens. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Vereins-Beilage. S. 89.
Pürckhauer, Zur Kasuistik der traumatischen Neuritis. Münch. med. Wochenschr. 1892. No. 37.
Remak, Neuritis und Polyneuritis. Spez. Path. u. Ther. (Nothnagel). XI. A. Hölder. Wien 1899.
Derselbe, Neuritis ascendens. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Vereins-Beilage. S. 90.
Sachs und *Freund*, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. H. Kornfeld. Berlin 1899.
Schmey, Neuritis ascendens eines Beines infolge eines Betriebsunfalles. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1896. No. 23.
Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Vogel. Leipzig.
Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen. F. Enke. Stuttgart 1898.
Trepte, Kasuistische Beiträge zur Lehre von der Neuritis. Inaug.-Diss. Halle 1886.
Windscheid, Der Arzt als Begutachter. G. Fischer. Jena 1905.

XIII. Paralysis agitans und Unfall.

In der Aetiologie der Paralysis agitans werden von sämtlichen Forschern, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben (insbesondere auch schon von *Charcot*), psychische und körperliche Traumata erwähnt. Dass letztere eine gewisse ursächliche Rolle bei Entstehung der Schüttellähmung spielen, wird selbst von Forschern, die keinen reinen Fall von traumatischer Paralysis agitans gesehen haben, wie *Sachs* und *Freund*, *Glorieux*, *v. Frankl-Hochwart*, zugegeben. *Krafft-Ebing* fand die traumatische Aetiologie in etwa 7 pCt. seiner Fälle (unter 110 Fällen 7 mal), *v. Górski* stellte unter 10 Fällen von Paralysis agitans 3 mal ein Trauma in der Anamnese fest, *Heimann* unter 19 Fällen 2 mal, *Ruhemann* 7 mal unter 35 Fällen, *Bischowski* 2 mal unter 23 Fällen und *Eulenburg* 2 mal unter 46 Fällen, viele Autoren (wie *Pearce*, *Herdtmann*, *Schmidt*, *Walz*, *Jolly*, *Linow*, *Machol*, *Hitzig*, *San Martin*, *Bendix* u. A.) bringen kasuistische Beiträge zur Frage der Paralysis agitans post trauma. Eine ausführliche Zusammenstellung der Fälle finden wir bei *Walz*.

Windscheid, *Wollenberg* und *Jolly* halten es für wahrscheinlich, dass gerade bei der Entwicklung der Paralysis agitans dem das körperliche Trauma begleitenden psychischen Momente (Schreck, Angst) eine gewisse Rolle zukommt, um so mehr, als man auch allein nach seelischen Erregungen das Leiden mitunter zum Ausbruch kommen sieht. So wirkten in dem von *Jolly* begutachteten Fall (siehe später) die Erschütterung des Nervensystems und die mit dem Trauma verknüpfte Gemütserregung zusammen, um in dem bereits prädisponierten Nervensystem (der Bruder des Ver-

letzten litt gleichfalls an Paralysis agitans!) die Erscheinungen der Krankheit zum Ausbruch zu bringen (siehe auch meine Fälle 3, 6 und 9).

In welcher Weise eine Verletzung bei einem Individuum eine Paralysis agitans hervorrufen kann, darüber zu diskutieren erscheint müssig und nutzlos, solange uns die pathologische Anatomie des Leidens so wenig bekannt ist wie gegenwärtig. Jedenfalls spielt das Alter eine Rolle bei der Entstehung der Krankheit, da in allen Fällen, die einigermassen sicher sind, mittleres oder höheres Alter angegeben wird. Der jüngste Kranke *Ruhemanns* war 57, derjenige von *v. Górski* 49 Jahre alt, der älteste 72 bezw. 73 Jahre; beide Fälle *Herdtmanns* zeigen ein Alter von 57 Jahren, *Bendix'* und *Walz'* Patient ist 61 jährig u. s. w. Von meinen 9 Kranken steht der jüngste im 47., der älteste im 70. Jahr, das Durchschnittsalter beträgt bei denselben 56 Jahre. *Wahrscheinlich ist zur Entwicklung der traumatischen Paralysis agitans ein abnorm verändertes Nervensystem erforderlich:* nur so ist die relative Seltenheit des Vorkommens einer „Schüttellähmung nach Unfall" zu erklären. „Diese abnorme Veränderung kann," wie *Balz* schreibt, „vor der Verletzung als angeboren oder erworben schon bestanden haben, oder sie kann erst nach und durch die Verletzung zustande kommen." So hat in meinem Fall 9 der erste Unfall wahrscheinlich den Boden geschaffen, auf welchem dann der zweite Unfall die Paralysis agitans erzeugte. Der erste Unfall hätte also die Prädisposition gegeben, und der zweite mit seinem ungünstigen psychischen Einfluss würde die veranlassende Rolle zur Entstehung der Schüttellähmung gespielt haben.

Ebenso wie bezüglich des Alters der Erkrankten zwischen traumatischen und nichttraumatischen Fällen von Paralysis agitans völlige Gleichheit besteht, ebenso gilt dies für die Symptomatologie und die Prognose, letztere ist ebenso infaust für traumatische wie für die gewöhnlichen Fälle, bezüglich ersterer scheint mir das Zittern bei den traumatischen Fällen ausgesprochener zu sein, nur *v. Górski* und *Bendix* berichten über je einen Fall von Paralysis agitans sine agitatione nach Unfall.

Das Zittern beginnt nicht selten in dem vom Trauma ergriffenen Gliede; ist dies der Fall, so gewinnt die Annahme des Zusammenhanges zwischen Leiden und Unfall sehr an Wahrscheinlichkeit. Unsere Fälle 7, 8, 9, 10, 12 gehören hierher. Einige Autoren, wie *Walz* und *Krafft-Ebing*, sind sogar der Meinung, dass die lokale Verletzung stets auch die Oertlichkeit bestimmt, an welcher sich der Tremor zuerst zeigt. Es sind jedoch Ausnahmen von dieser Regel beschrieben; so sah *Ruhemann* in einem seiner Fälle im Anschluss an eine Kontusion des *linken* Oberarms das Zittern der beginnenden Schüttellähmung zuerst im *rechten* Arm auftreten, *v. Górski* beschreibt einen Fall, wo das Trauma den linken Oberschenkel traf, das Zittern aber zuerst im *rechten* Fuss sich zeigte, und *Charcot* stellte nach *linksseitiger* Schulterverletzung den ersten Tremor in der *rechten* Hand fest.

Nach allgemeiner Erschütterung des Körpers soll (nach *Walz*) das Zittern stets an den oberen Gliedmassen beginnen. Dies gilt ja zumeist auch für die nichttraumatischen Fälle. Eine Reihe der veröffentlichten Fälle betrifft Individuen, bei welchen die Verletzung an sich relativ unerheblich war, was auch für meine Fälle 4, 5, 7, 11 zutrifft. Gerade leichte Unfälle sollen nach einigen Autoren Anlass zur Entwicklung einer Paral. agitans geben können.

Der Zeitraum zwischen Unfall und Ausbruch des Leidens kann zwischen Tagen und Jahren schwanken, meist beträgt er wohl einige (etwa 4—6) Wochen.

Einigkeit herrscht bei den verschiedenen Autoren darüber, dass bei der Paralysis agitans — wie ja wohl auch bei jeglicher anderen Erkrankung — ein Trauma verschlimmernd auf den Verlauf des Leidens einwirken kann, wofür meine Fälle 1—3 ein Beispiel abgeben.

Nicht unerwähnt möchte ich schliesslich lassen, dass in der Literatur (hierauf hat auch *Walz* bereits hingewiesen) eine grosse Reihe von Fällen als Paralysis agitans figurieren, welche in Wirklichkeit Hysterien sind. Bekanntlich kann ja der hysterische Tremor dem Schütteltremor der Paralysis agitans überaus ähnlich sehen; auch kann der von *Nonne* und *Fürstner* beschriebene, zur Hysterie gehörige Symptomenkomplex der „pseudospastischen Parese mit Tremor" zuweilen Anlass zur Verwechslung mit der Paralysis agitans geben.

Bei Individuen unter 45 Jahren, sowie bei günstig verlaufenden Fällen ist immer Vorsicht bei der Diagnosenstellung, beziehungsweise hohes Misstrauen gegen die von anderen Aerzten etwa gestellte Diagnose „Paralysis agitans" am Platze.

Ich gehe nunmehr zu meinen Fällen über:

A. Fälle, bei denen die Paralysis agitans schon vor dem Unfall bestand, der Unfall aber deutlich verschlimmernd einwirkte.

Fall 1. K. F., 69 Jahre, Betriebssekretär.

Vater starb, 74 Jahre alt, am Schlaganfall, ebenso Mutter im Alter von 82 Jahren. 2 gesunde Kinder. Vor 40 Jahren Schanker, mit grauer Salbe behandelt. Keine Sekundärerscheinungen. Früher sonst gesund. Potus negiert. Beginn des jetzigen Leidens vor ca. 10 Jahren. Als Anlass für dasselbe gibt F. den anstrengenden Dienst an, besondere Aufregungen habe er nie gehabt. Keine Erkältungen. Zunächst Zittern der rechten Hand beim Schreiben (Pat. ist Sekretär!), dann ging das Zittern auf die linke Hand und den ganzen Körper über. Seit ca. 1 Jahr Sprache schlechter. Vor 6 Wochen zog sich F. durch Hinfallen eine Luxation im rechten Schultergelenk zu, seitdem deutliche und rapide Verschlechterung des Zustandes. Seit 14 Tagen ist das Gehen nicht mehr möglich, seit dieser Zeit auch leichter Decubitus. — F. wurde in meine Klinik aufgenommen. Status bei der Aufnahme: Gutgenährte Person. Im ganzen Körper Vibrieren und Schüttelbewegungen, die sich dem Bette mitteilen. Starrer Gesichtsausdruck, nur durch das rhythmische Zittern der Zunge und Lippen etwas lebhaft erhalten. Hirnnerven frei. Sprache undeutlich, näsend. Beide Hände in Schreibfederstellung. Bewegungen im rechten Schultergelenk schmerzhaft. Starke Muskelsteifigkeit und hochgradiges Schütteln in beiden Armen. Stehen und Gehen nur mit Unterstützung möglich. Pro- und Retropulsion. Starke Muskelsteifigkeit in den Beinen, besonders rechts. Etwas lebhafte Patellar-

reflexe. Kein *Babinski*. A. rad. derb. Leichter Decubitus. Bronchitis. Unter den Erscheinungen einer Pneumonie ging F. zugrunde. Die Sektion ergab eine Pneumonie der rechten Lunge, stark verwachsene Dura und Oedem des Gehirns, sonst nichts Abnormes.

Zweifellos hatte in diesem Fall der Unfall das Leiden verschlimmert und den Verlauf desselben beschleunigt, indem ganz besonders die unteren Gliedmassen eine starke Verschlechterung bald nach der Verletzung zeigten: Das Gehen wurde unmöglich, hierdurch begünstigt trat der Decubitus und die Pneumonie und schliesslich der Exitus ein.

Fall 2. H. M., 46 Jahre alt, Arbeiter. Hered. 0. Auf der Schule schlecht, hat weder lesen noch schreiben noch rechnen gelernt. 1873—1876 Soldat. Während Beschäftigung in Brauerei täglich 3 Liter Bier. Ein Mitarbeiter erklärt, dass M. „bereits vor dem Unfall bei gebücktem Gang an Steifigkeit litt und schwere Arbeiten nicht verrichten konnte". Auch habe er zuweilen Zittern in den Händen gehabt. Unfall September 1905: M. wurde beim Verladen von Säcken von einem derselben in gebückter Stellung in der Gegend des Hinterkopfes getroffen. Angeblich bewusstlos. Bald darauf Schwindel, Kopfschmerz, allgemeine Körperschwäche, Zunahme des Zitterns in den Händen, schwaches Gedächtnis, Erschwerung des Sprechens.

Objektiv: Steife Haltung des Kopfes und des Körpers. Starrer, maskenartiger Gesichtsausdruck. Träge, tonlose, undeutliche Sprache. Deutliche Demenz. Hirnnerven, speziell Pupillen und Augengrund, ohne Sonderheit. Schreibfederstellung der Hände. Zittern der Hände und Schüttelbewegungen derselben auch in der Ruhe. Muskulatur straff und etwas starr, sie zeigt nicht genügend grobe Kraft. Beim Gehen hebt M. die Füsse nicht recht vom Boden ab, besonders das rechte Bein wird nachgeschleift. Muskulatur an den Beinen gespannt. Reflexe und Sensibilität normal. Retropulsion.

Gutachten: 1. M. ist von Jugend auf schwachsinnig.

2. M. leidet an Paralysis agitans (Muskelrigidität, Gesichtsausdruck, Schwerfälligkeit der Sprache, Tremor und Schreibfederstellung der Hände, der am Fussboden klebende Gang, Retropulsion).

3. Die jetzt bestehende Krankheit hat bereits vor dem Unfall begonnen. (M. selbst gibt an, er habe schon vor der Verletzung zeitweise Zittern in den Händen gehabt; ein Mitarbeiter berichtet über den gebückten Gang und die Muskelsteifigkeit des M. schon vor dem Unfall.) Das Leiden hat sich aber nach dem Trauma mehr und mehr entwickelt, so dass M. etwa 4 Monate nach dem Unfall zwar vorübergehend, aber wiederholt arbeitsunfähig und schliesslich — etwa 1¾ Jahre nach dem Unfall — völlig erwerbsunfähig wurde. Zwar ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass auch *ohne* Unfall die Krankheit in ihrem progredienten Verlauf in der bezeichneten Zeit zur vollen Arbeitsunfähigkeit geführt hätte, doch muss nach den wissenschaftlichen Erfahrungen bezüglich des Einflusses, den Verletzungen am Kopf und Rücken auf den Verlauf von Krankheiten, die in der Schädelhöhle oder im Wirbelkanal ihren Sitz haben, ausüben, die Möglichkeit erwogen werden, dass auch hier ein solcher Einfluss stattfand. Es ist die Annahme berechtigt, dass die Paralysis agitans in ihrem Verlauf durch den Unfall beschleunigt worden ist.

Fall 3. H. M., 56 Jahre. Von Mitarbeitern, sowie von M. selbst wird angegeben, dass schon vor dem Unfall, und zwar etwa in den letzten drei Jahren, zuweilen Zittern an den Händen bestand, und zwar dann, wenn M. nach Heben eines schweren Gegenstandes denselben hingesetzt hatte. Doch war M. bis zu dem Unfall völlig arbeitsfähig.

Unfall am 16. III. 1897: Eine Leiter, auf welcher M. stand, kam ins Rutschen. M. fiel mit derselben etwa $1^1/_2$ m herab. Er musste sofort die Arbeit aufgeben und, nachdem er sie vom 20. bis 27. IV. wieder aufgenommen hatte, sie wieder einstellen, um dann völlig arbeitsunfähig zu bleiben. Bereits bei der Begutachtung des M. im Juni 1897 wurde bei dem Verletzten das typische ausgesprochene Bild der Paralysis agitans gefunden.

Gutachten: Die Schüttellähmung bestand schon vor dem Unfall. Denn 1. gibt M. selbst an, schon vor der Verletzung zuweilen Händezittern gehabt zu haben, und 2. ist es nach dem gewöhnlichen Verlauf der Paralysis agitans nicht anzunehmen, dass, wenn dieselbe ihre Entstehungsursache in dem Unfall vom März 1897 gehabt hätte, sie bereits im Juni desselben Jahres so ausgeprägt wäre, wie es der Fall war, so dass M. schon als gänzlich erwerbsunfähig angesehen werden musste.

Tatsächlich liegt die Sache so, dass M., welcher vor dem Unfall trotz seiner Schüttellähmung seine volle Arbeit ausführen konnte, *nach* demselben und nachdem die äussere, durch den Unfall bedingte Verletzung geheilt war, durch das Leiden dauernd arbeitsunfähig wurde. Die Krankheit hat sich demnach durch das Trauma in der erheblichsten Weise verschlimmert. Zu der körperlichen Verletzung an sich kamen in diesem Falle auch noch psychische Momente, das Herausreissen aus der gewohnten Arbeit, die Veränderung der ganzen Lebensweise, die Sorge für die Zukunft u.s.w., welche die Krankheit in ungünstigem Sinne zu beeinflussen imstande waren.

B. Fälle, bei denen die Paralysis agitans auf den erlittenen Unfall zurückzuführen ist (Paralysis agitans traumatica).

Fall 4. A. K., 60 Jahre alt, Maurer. Bis zum Unfall angeblich völlig gesund.

Im 50. Lebensjahre — am 25. V. 1888 — erlitt K. einen Unfall dadurch, dass ihm ein Mauerstein auf den Kopf fiel, eine Kopfwunde und „einen Bruch oder mindestens einen Einbruch in dem rechten Seitenwandbein" erzeugte. Aus den Unfallakten geht hervor, dass bereits bei einer am 27. VII. 1888 stattgehabten ärztlichen Untersuchung Schwäche in den Armen und ein sehr geringes Gliederzittern festgestellt wurde; ferner wird unterm 31. VII. 1890 ein „stupider" Gesichtsausdruck erwähnt. Bei der ersten Untersuchung seitens eines Nervenspezialisten im Juli 1896 wurde das Bestehen einer Schlagaderwandverhärtung sowie des Symptomenkomplexes der *Parkinson*schen Krankheit konstatiert.

Status im Jahre 1899: Mässiger Ernährungszustand. Am rechten Seitenwandbein Knocheneindruck, vom Unfall herrührend. Starrer Gesichtsausdruck. Steifigkeit der Nackenmuskeln. Beide Hände, besonders die rechte, finden sich in anhaltender, in der Sekunde 3 mal erfolgender zitternder Bewegung. Schreibfederstellung. Steifigkeit der Muskulatur an Armen und Beinen. „Klebt am Boden". Retropulsion. Deutliche Arteriosklerose. Intelligenz- und Gedächtnisschwäche.

Gutachten: 1. K. leidet an Paralysis agitans.

2. Erfahrungsgemäss vermag im Anschluss an eine Verletzung eine Schüttellähmung aufzutreten. Im vorliegenden Fall wird man nun einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Krankheit und Unfall um so eher anzunehmen geneigt sein, als bereits bei der Untersuchung im Jahr 1888 — also 2 Monate nach dem Unfall — Schwäche in den Armen und geringes Gliederzittern konstatiert wurde und als im Jahre 1890 nächst dem Zittern der Hände und Unterlippe ein „stupider" Gesichtsausdruck besonders erwähnt wird. (Es ist anzunehmen, dass schon damals jener Gesichtsausdruck in seinen Anfängen bestanden hat, welcher sich dann später als charakteristisch für die Schüttellähmung herausstellte.) Ist auch die Möglichkeit nicht mit absoluter Sicherheit auszuschliessen, dass sich bei K. auch *ohne* den Unfall die Paralysis agitans entwickelt hätte, so muss doch nach Inhalt der Akten und unter Berücksichtigung der Tatsache, dass der Unfall in einer schweren Schädelverletzung bestand und dass erst im Anschlusse an die letztere die Symptome des Leidens sich allmählich immer deutlicher gestalteten (während bis zum Unfall völliges Wohlbefinden und volle Arbeitsfähigkeit bestand), mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass die Krankheit ihren Ursprung in der erlittenen Verletzung hat.

Fall 5. W. R., 50 Jahre alt, Pferdebahnschaffner. Hered. 0. Lues und Alkoholismus negiert. Früher stets gesund, war 3 Jahre Soldat und machte einen Feldzug mit.

Unfall am 16. VI. 1900: Ein elektrischer Wagen fuhr von hinten auf einen Pferdebahnwagen auf. R., der auf dem Hintcrperron stand, fiel nach hinten auf die Leiste mit dem Rücken auf. Nicht bewusstlos. Starker Schreck. Tat bis zum 1. VII. Dienst weiter, spürte aber „Flattern" in den Gliedern. Am 1. VII. meldete er sich krank. Seit dem Unfall entwickelten sich allmählich folgende Beschwerden: Schwächegefühl in den Beinen, dann in den Armen und schliesslich im ganzen Körper. Hierzu gesellte sich nach und nach Spannungsgefühl, sowie Zittern in den Extremitäten und nächtliche Unruhe.

Status im Februar 1901: Starrer Gesichtsausdruck, kein Mienenspiel. Langsame, monotone Sprache. Steifigkeit der Muskulatur der oberen und unteren Gliedmassen. Alle Bewegungen geschehen langsam und bedächtig. Schreibfederstellung. Paralysis agitans - Zittern der Hände in der Ruhe. „Klebt am Boden." Deutliche Pro-, Latero- und Retropulsion.

Gutachten: In Anbetracht des Fehlens eines jeglichen anderen ätiologischen Momentes, sowie unter Berücksichtigung des Beginns und Verlaufs des Leidens ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Schüttellähmung und dem erlittenen Unfall, bei welch letzterem der starke Schreck eine nicht unwichtige Rolle gespielt haben mag, als bestehend anzunehmen.

Fall 6. M. T., 48 Jahre alt. Bis zum Unfall völlig gesund.

Unfall am 15. X. 1888: T. glitt beim Abladen leerer Kisten aus, fiel auf das rechte Knie und zog sich einen Bruch der Kniescheibe zu. Während in den ersten Gutachten stets nur von den örtlichen Störungen am Knie die Rede ist, wird in einem Gutachten vom 30. VI. 1890 zum ersten Male eine Schwäche der Arme erwähnt. Nach Angabe des Verletzten entwickelten sich allmählich im Laufe der Jahre Muskelsteifigkeit, Schwäche und Zittern in den Gliedmassen. Oktober 1896 wird die Diagnose auf Paralysis agitans gestellt. Status im März 1898: Auffallend starrer Gesichtsausdruck. Starre der Nackenmuskulatur. Grobschlägiges Händezittern auch in der Ruhe. Schreibfederstellung. Starre Muskulatur an oberen und unteren Extremitäten mit Bewegungsbeschränkung. Gang schwerfällig, besonders mit rechtem Bein, bei nach vorn übergebeugter Körperhaltung. Die Füsse schleifen beim Gehen am Boden.

Gutachten: 1. Da erfahrungsgemäss die Schüttellähmung als erstes Zeichen eine gewisse Schwäche der Extremitäten hervorruft, da andererseits die im Jahre 1890 festgestellte Schwäche der Arme nicht als direkte Folge des Kniescheibenbruches betrachtet werden kann, da ferner die Paralysis agitans eine Krankheit ist, die mit seltenen Ausnahmen sich ungemein langsam entwickelt, so erscheint es wahrscheinlich, dass die jetzt (1898) bestehende Schüttellähmung ihre ersten Symptome etwa $1^1/_2$ bis $1^3/_4$ Jahre nach dem Unfall gezeigt hat.

2. Trotz dieses verhältnismässig langen Zeitraumes ist die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Krankheit und Unfall nicht von der Hand zu weisen, wenn auch natürlich durchaus nicht sichergestellt. (Erinnert sei daran, dass in mehreren Fällen der Zwischenraum zwischen Trauma und ersten Zeichen der Paralysis agitans mehrere Jahre betrug.) Der hauptsächlich schädigende Einfluss auf das Nervensystem des T. ist allerdings meines Erachtens nicht so durch die Patellarfraktur an sich, wie durch die lange fortgesetzten und auch nicht schmerzlosen Prozeduren zur Heilung des Bruches, durch das Verzichtenmüssen auf die bisherige Tätigkeit für alle Zukunft und durch die so bedingten seelischen Erregungen, die den Verletzten trafen, ausgeübt worden.

Fall 7. W. W., 52 Jahre alte Frau. Hered. 0. 33 Jahre verheiratet, hat 13 mal geboren, 2 mal abortiert. 8 gesunde Kinder leben. Sie will bis zum Unfall stets völlig gesund gewesen sein, hat nie besondere Aufregungen oder Kummer gehabt und schuldigt mit Bestimmtheit den Unfall einzig und allein als Grund ihres Leidens an, da sie bis dahin durchaus gesund war, seit der Verletzung aber sich krank fühlt. Keine Rentenansprüche. Vor 2 Jahren glitt Frau W. aus und fiel auf den rechten Ellenbogen; sie legte dem Unfall keinen besonderen Wert bei, verspürte aber bald darnach zunächst

Reissen, dann Zittern im rechten Arm. Später wurde auch das rechte Bein schwach und begann zu zittern. Auch merkte sie eine Steifigkeit in der rechten Körperseite, der Gang wurde schlechter, der Schlaf unruhig, es trat zeitweise Schwindel auf.

Objektiv: Typischer starrer Gesichtsausdruck. Schreibfederstellung und Schütteltremor der rechten Hand in der Ruhe. Rechtes Bein etwas schwächer. Gang etwas langsam und steif. Keine deutlichen Pulsionserscheinungen.

Das Leiden ist erst im Beginne, doch ist der Gesichtsausdruck und das Zittern so typisch, dass an der Diagnose kein Zweifel besteht. Beim Fehlen jeglichen anderen ätiologischen Momentes und in Anbetracht der sehr präzisen anamnestischen Angaben der Pat., die keinerlei Rentenansprüche zu machen berechtigt ist, ist anzunehmen, dass die Krankheit mit dem vor 2 Jahren erlittenen Unfall in ursächlichem Zusammenhang steht. Für diese Annahme ist auch die Tatsache zu verwerten, dass die Erscheinungen der Paralysis agitans an dem bei der Verletzung betroffenen Arm begonnen haben und bisher lediglich an der rechten Körperseite lokalisiert geblieben sind. Allerdings ist hierbei als entwertendes Moment der Umstand zu berücksichtigen, dass die Schüttellähmung auch sonst zumeist in der rechten Hand ihren Anfang nimmt.

Fall 8. H. K., 66 Jahre alt, Arbeiter. Hered. 0. Potus negiert. Bis zum Unfall stets gesund gewesen. Unfall am 4. XII. 1891 (damals war K. 60 Jahre alt): Als K. vom Wagen stieg, glitt er auf der Erde aus, das Hinterrad des Wagens ging über beide Beine, verletzte ihm ausserdem den Mittelfinger der rechten Hand. K. konnte zwar anfangs nach dem Unfall noch gehen, lahmte jedoch stark. Er war alsdann 7 Wochen bettlägerig krank und konnte später nur unregelmässig arbeiten. Im Laufe der nächsten Jahre verschlimmerte sich der Zustand allmählich in starkem Grade; in den Akten wird im Jahre 1896 zuerst von einer Schüttellähmung gesprochen, dieselbe auf den erlittenen Unfall zurückgeführt (aus den Jahren 1892—1896 fehlt jeglicher Krankheitsbericht. Nur wird unterm 23. VII. 1892 seitens eines Bahnmeisters berichtet, dass K. zu ständiger Beschäftigung nicht aufgenommen werden würde, „weil sein Gang zu langsam ist"). K. wurde im Jahre 1896 bereits als völlig erwerbsunfähig bezeichnet.

Befund bei der Untersuchung im Jahre 1897: Klagen: Schwäche in Beinen und in der rechten Hand, Zittern in der letzteren.

Objektiv: Typisch starrer Gesichtsausdruck. Grobschlägiges Zittern in der rechten Hand, in welches der ganze rechte Arm hineingezogen wird. Zeitweise wird dieses Zittern von Zittern des Kopfes begleitet. Muskeln des rechten Armes und rechte Schultermuskeln hochgradig starr, links nur in geringem Grade. Händedruck rechts völlig kraftlos, links fast normal. Auch am rechten Bein hochgradige Muskelstarre, links nur gering. Pro- und Retropulsion.

Gutachten: 1. K. leidet an Schüttellähmung.

2. Nach den bisherigen Erfahrungen ist die *Möglichkeit*, dass diese Schüttellähmung durch den Unfall vom 4. XII. 1891 hervorgerufen werden konnte, nicht von der Hand zu weisen.

3. Diese *Möglichkeit* wird zur *Wahrscheinlichkeit*, wenn gleichfalls auch ein *zeitlicher* Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheitsbeginn als bestehend erwiesen werden kann. Dies ist nun in der Tat möglich, und zwar in folgender Weise: Unterm 23. VII. 1892, also 7 Monate nach dem Unfall, wird in den Akten der „langsame Gang" des K. als auffällig erwähnt. Diese Erwähnung gewinnt deshalb eine besondere Bedeutung, weil in einer Reihe von Fällen von Paralysis agitans als eins der ersten Symptome — oft noch vor dem Zittern — eine gewisse Schwerfälligkeit und Behinderung des Ganges infolge der Starre der Beinmuskulatur erscheint. Es ist demnach anzunehmen, dass die 7 Monate nach der Verletzung konstatierte Gangstörung das erste Krankheitszeichen der Schüttellähmung bei K. darstellte; die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges zwischen Krankheit und Trauma wird auch in diesem Falle dadurch erhöht, dass gerade die beim Unfall am

meisten betroffenen Körperteile (die Beine und die rechte Hand) von dem Leiden am ersten und am intensivsten befallen wurden.

Fall 9. H. R., 51 Jahre alt. Potus negiert. Bis Unfall I nie ernstlich krank gewesen.

Im Jahre 1892 Unfall I: Ein Pferd schlug R. gegen den Unterkiefer, so dass er mit dem Hinterkopf auf einen Eimer fiel, er zog sich hierbei eine Unterkieferfraktur, am Hinterkopf einen komplizierten Schädelbruch zu.

Am 20. I. 1894 Unfall II: Beim Versuch, Pferde aus einem brennenden Stall zu retten, wurde R. durch den Rauch betäubt, er zog sich starke Brandwunden zu, und zwar wurden ihm die Kopfhaare und Kopfhaut fast gänzlich abgesengt, ausserdem Brandwunden an beiden Armen und Händen. Er wurde unter dem Pferde hervorgezogen, letzteres hatte ihn auf den linken Arm getreten.

Seit Unfall I anhaltende Kopfschmerzen, seit Unfall II völlig arbeitsunfähig.

Januar 1897 Klagen: Kopfbeschwerden, Steifigkeit im Nacken, Zittern in den Extremitäten, Schwäche und Schmerzen im linken Arm. Objektiv: Starrer Gesichtsausdruck. Schreibfederstellung. Grobschlägiges Paralysis agitans-artiges Zittern im linken Arm. Retropulsion. Arteriosklerose.

Gutachten: 1. R. leidet an Paralysis agitans.

2. R. hat bei dem ersten Unfall unzweifelhaft eine starke Erschütterung seines Nervensystems, bei dem zweiten neben den erlittenen Verbrennungen einen erheblichen Schreck und grosse Angst angesichts des brennenden Stalles erfahren. Wissenschaftlich ist demnach die *Möglichkeit* gegeben, dass sowohl der erste wie der zweite Unfall, vielleicht auch das Zusammenwirken beider, der Schüttellähmung als Ursache gedient hat. Diese Möglichkeit wird zur Wahrscheinlichkeit, wenn sich auch ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung nachweisen lässt. Dies ist nun in der Tat möglich. Allerdings lässt sich von den Symptomen, die in den Akten als Folgen des ersten Unfalls geschildert werden, kein einziges mit irgendwelcher Sicherheit auf eine sich entwickelnde oder schon bestehende Schüttellähmung zurückführen. Anders dagegen verhält es sich mit denjenigen Krankheitszeichen, die etwa 3 Monate nach dem zweiten Unfall mitgeteilt werden: Die Brandwunden waren (wie die Akten berichten) geheilt, aber „es bestand Steifheit und Taubheit der Hände und Muskelschmerzen in denselben". Dies sind Symptome, welche sehr wohl als Anfangsstadien der jetzt bestehenden Krankheit aufgefasst werden können. Damit wäre ein zeitlicher Zusammenhang zwischen dem zweiten Unfall und dem Beginn der jetzigen Schüttellähmung gegeben.

Die Annahme liegt nahe, dass durch den ersten Unfall eine gewisse Schwäche im Nervensystem des R. hervorgerufen worden ist und dass auf dem so vorbereiteten Boden durch den zweiten Unfall die Bedingungen gegeben wurden, die zur Entwicklung der Paralysis agitans führten.

Fall 10. H. L., 51 Jahre. Hered. 0. Lues negiert. Alkohol mässig. Bis Unfall völlig gesund, keine besonderen Aufregungen. Unfall 9. II. 1904: L. glitt auf einer mit Kleister beschmierten Steintreppe aus, fiel 16 Stufen hinab auf den linken Ellenbogen. Stark blutende Wunde am linken Ellenbogen. Einen Augenblick bewusstlos. Starker Schreck. Seitdem Zittern und Schwäche in linker Hand, leichtes Lahmen mit dem linken Bein. In letzter Zeit sei die Sprache langsamer geworden. Objektiv: Maskonartiger Gesichtsausdruck. Vornübergeneigte Rumpfhaltung. Monotone Sprache. Anhaltender grobschlägiger Tremor der linken Hand in der Ruhe. Schreibfederstellung daselbst. Linkes Bein wird etwas mühsam aufgesetzt. Linker Arm schwächer. Die rechte Seite, speziell rechte Hand, ist völlig normal.

In Anbetracht des Fehlens jeglichen anderen ätiologischen Momentes, des zeitlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und Beginn des Leidens sowie der Lokalisation des letzteren an der beschädigten Extremität ist der Unfall als Ursache der Paralysis agitans anzuschuldigen.

Fall 11. H. H., 53 Jahre. Hered. 0. Bis Unfall völlig gesund. Lues, Alkohol negiert. Unfall Oktober 1904: Quetschung des Kopfes durch eine Eisenbahntür. Keine Bewusstlosigkeit. Seitdem Kopfschmerz, Schwindel, Handzittern, besonders rechts, unruhiger Schlaf. Objektiv: Typischer Gesichtsausdruck, Schreibfederstellung, andauerndes Zittern der rechten Hand wie bei Paral. agitans, links weniger. Retropulsion.

Fall 12. B. H., 62 Jahre. Hered. 0. Ledig, früher schwächlich, sonst gesund. 1894 Achseldrüsenentzündung links, seitdem linker Arm etwas schwächer, doch kein Zittern. Pat. führt ihr Leiden mit voller Bestimmtheit auf einen vor 2 Jahren stattgehabten sehr starken Stoss des linken Ellenbogens gegen eine scharfe Fensterkante zurück. Keine Wunde. Keine Schwellung. Doch sei der Stoss so heftig gewesen, dass sie noch wochenlang Schmerzen an der betreffenden Stelle hatte. Seit diesem Unfall sei der linke Arm deutlich schwächer, am Tage nach dem Stoss, als Pat. den Arm zu bewegen begann, leichtes Zittern im linken Arm, das langsam und allmählich zunahm. Bis zum Tage des Unfalls war sicher kein Zittern vorhanden. 1 Jahr nach dem Unfall begann Schwäche und Zittern auch im rechten Arm, dann im ganzen Körper. Seit 6 Wochen sind Beine schlechter und zittrig, besonders das linke. Die Untersuchung ergibt eine typische Paral. agitans mit besonderer Beteiligung der linken Seite, speziell des linken Armes: typischer Gesichtsausdruck, starkes Zittern an Kopf, Rumpf und Extremitäten, typische Körperhaltung, schleichender Gang, Schreibfederstellung, Retro- und Lateropulsion.

Schliesslich füge ich zwei Entscheidungen des Reichs-Versicherungsamtes bei:

1. Obergutachten *Jollys*, betreffend den Zusammenhang einer Schüttellähmung mit einem Unfall. Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamts, 1898, S. 188.

W. H., Steuermann. Der Unfall bestand darin, dass H., nachdem ein von ihm gesteuerter Kahn durch Zusammenstoss mit einem andern leck geworden war, sich zur Feststellung des Schadens in die Kajüte begeben wollte, hierbei einige Stufen hinabfiel und mit dem Kopf auf einen harten Gegenstand aufschlug. *Jolly* führt in seinem, auf Grund der Akten abgegebenen Obergutachten etwa folgendes aus:

1. Die Entwicklung der Paral. agitans bei H., sowie bei dessen Bruder ist nicht wohl ein lediglich zufälliges Zusammentreffen, sondern eine gleichartige, auf Vererbung beruhende Anlage, die als disponierende Ursache angesprochen werden kann. Das Vorhandensein einer Krankheitsanlage genügt zwar unter Umständen, um die Krankheit zur Entwicklung zu bringen, zuweilen wird aber erst durch mehr oder weniger intensive äussere Einwirkungen (Traumata und psychische Erregungen) der Ausbruch der Krankheit bewirkt.

2. Während bei H. vor dem Unfall kein Zittern beobachtet wurde, ist es 2—4 Wochen nach dem Trauma zum ersten Male aufgefallen. Im vorliegenden Fall haben einesteils die durch den Fall bewirkte Erschütterung des ganzen Nervensystems, andernteils die sowohl durch den Fall, wie durch die vorangegangene Havarie bedingte Gemütserregung zusammengewirkt, um in einem bereits dazu veranlagten Nervensystem die Krankheitserscheinungen der Paralysis agitans zum Ausbruch zu bringen. Dass dabei in dem direkt durch Kontusion schmerzhaft gewordenen Arme zuerst das Schütteln auftrat, entspricht den in analogen Fällen gemachten Erfahrungen. Mit grösster Wahrscheinlichkeit ist das Leiden auf den Unfall zurückzuführen.

Das Reichs-Versicherungsamt schloss sich diesem Gutachten an.

2. Obergutachten *Bardenheuers* über die Entstehung einer Schüttellähmung infolge eines mit heftiger Gemütsbewegung (Schreck) verbundenen und ausgedehnte Verbrennungen der Haut

an Armen und Beinen verursachenden Unfalls. Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamts, XXII, 1906.

M. A., Aschenschieber, 50 Jahre alt. Unfall am 8. VI. 1900: A. sank beim Entfernen eines Eisenstückes in die Asche ein und mit dieser, die glühend heiss war, die Böschung hinab. Er zog sich dabei ausgedehnte Verbrennungen beider Beine, beider Arme, des Rückens und des Gesässes zu. Nach langsamer Verheilung der verbrannten Hautpartien Spannungsgefühl in den Beinen und Schmerzempfindung beim Gehen. Allmählich entwickelte sich eine Paralysis agitans, welche B. auf die mit der äusseren Gewalteinwirkung verbundene heftige Gemütsbewegung zurückführt. „Namentlich Erfrierungen und Verbrennungen der Haut scheinen öfters Gelegenheitsursachen für die Entstehung des Leidens abzugeben."

Auf Grund dieses Gutachtens gewährte das Reichs-Versicherungsamt dem Verletzten eine 50 proz. Unfallrente.

Schlussfolgerung.

Auf Grund der vorstehenden Ausführungen schliesse ich, dass ein Trauma sehr wohl imstande ist, die Erscheinungen der Schüttellähmung zum Ausbruch zu bringen und dass in einer grösseren Anzahl von Fällen neben dem Unfall ein anderes ätiologisches Moment nicht zu eruieren ist. Immerhin kommen wir auch in diesen Fällen ohne die Annahme einer vorhandenen Prädisposition zur Erkrankung nicht aus. Zu dieser Prädispositions-Annahme gesellt sich dann noch die Forderung eines gewissen Alters des Verletzten und eines zeitlichen Zusammenhanges zwischen Beginn der Krankheit und Trauma als Bedingungsfaktoren für den Ausbruch des Leidens nach dem Unfall bezw. für deren beiderseitigen Zusammenhang hinzu.

Benutzte Literatur.

Arnedt, Ein Fall von Par. agit. im Anschluss an ein Schädeltrauma. Monatsschrift f. Unfallheilk. 1901. S. 166.

Bardenheuer und *Frank*, Obergutachten. Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamtes. XXII. 1906.

Becker, Par. agit. nach einem Fall auf die Schulter. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1895. No. 3.

Bendix, Paral. agit. sine agitatione. Med. Ges. Göttingen. Sitz. v. 5. V. 1904. Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 1405.

Dirks, Ein Fall von Par. agit. traum. Inaug.-Diss. Göttingen 1899.

Erb, Paralysis agitans. Deutsche Klinik. 1891.

Flatau, G., Traum. Nervenerkrankungen mit Paral. agitans-ähnlichen Symptomen. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1905. No. 4.

Glorieux, Le mal de Parkinson. La Policlinique. 1892. No. 4.

Golebiewski, Grundriss der Unfallheilkunde. München 1900.

von Górski, Beitrag zur Kenntnis der Aetiologie und Symptomatologie der Par. agit. Inaug.-Diss. Berlin 1899.

von Halban, Par. agit. nach Trauma. Wiener klin. Wochenschr. 1898. No. 21.

Heimann, A., Ueber Paral. agit. Inaug.-Diss. Berlin 1888.

Herdtmann, Zwei Fälle von traumatisch entstandener Schüttellähmung. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1900. No. 6.

Jolly, Obergutachten. Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamtes. 1898. S. 188.

Klieneberger, Beitrag zur Symptomatologie der Paral. agit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXIII. H. 1.

Köhler, Fall von Par. agit. nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1899. No. 2.

Krauss, Fall von Par. agit. traumatica. Inaug.-Diss. München 1904.
v. Krafft-Ebing, Die Aetiologie der Paral. agit. Wiener klin. Wochenschr. 1898. No. 1.
Derselbe, Paral. agit. durch mechanisches Trauma. Wiener klin. Wochenschrift. 1899. No. 2.
Linow, Ueber traumatische Entstehung der Par. agit. Berlin. klin. Wochenschrift. 1899. No. 44.
Machol, Ein Fall von Paral. agit. nach Ulnarisverletzung. Inaug.-Diss. Berlin 1886.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. 1905
Pearce, Trauma as an exciting of Par. agit. Philad. med. Journ. 1901. S. 1017.
Röher, Par. agit. und Trauma. Inaug.-Diss. Rostock 1906.
Ruhemann, K., Ueber Schüttellähmung nach Unfällen. Berl. klin. Wochenschrift. 1904. No. 13—15.
Sachs und *Freund*, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfall. Berlin 1899. Fischersche Buchh.
Schmidt, Karl, Paralysis agitans nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1904. No. 2.
Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. III. 1894.
Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen. Stuttgart 1898. Verl. von F. Enke.
Vandier, De la par. agit. de cause traumat. Thèse de Paris. 1886.
Walz, Die traumatische Paral. agit. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XII. 1896.
Windscheid, Der Arzt als Begutachter. Jena 1905. Verl. v. G. Fischer.
Wollenberg, Chorea, Paral. agit. Nothnagels spez. Path. u. Ther. XII. 1899.

XIV. Basedowsche Krankheit und Unfall.

Dem Basedow-Kranken gegenüber legt man bei der Nachforschung nach ätiologischen Momenten besonderes Gewicht auf die Frage, ob Patient einmal ein psychisches Trauma erlitten hat oder ob deren mehrere und viele ihn getroffen haben. Ist es doch eine alte Erfahrungstatsache, dass in der Aetiologie des Morbus Basedowii Gemütsbewegungen (Schreck, Kummer, Sorgen u. s. w.) eine Hauptrolle spielen!

Uns können hier zunächst nur solche Fälle interessieren, in denen eine *einmalige* Seelenerschütterung das Leiden ausgelöst hat. Es sind deren eine grosse Anzahl veröffentlicht; in der überwiegenden Mehrzahl derselben bildet aber diese einmalige Emotion nur eine Gelegenheitsursache, ein auslösendes Moment, während als Grundursache der Entstehung der Krankheit eine hereditäre Belastung besteht: so z. B. litten in dem Falle *Hammerschmidts* (akute Entstehung eines Basedow als Folge der psychischen Einwirkung des ersten auf dem Schiessstand abgegebenen Schusses) von den 6 Geschwistern 4 an *Basedow*scher Krankheit, Pat. selbst war neuropathisch veranlagt, die typischen Erscheinungen entwickelten sich aber erst in unmittelbarem Anschluss an das psychische Trauma innerhalb 6 Wochen unter ärztlicher Beobachtung. In einem Falle *Grohmanns*, in welchem die ersten Basedow-Erscheinungen nach einem starken Schreck anlässlich einer Zahngeschwür-Operation auftraten, litt die Mutter höchstwahrscheinlich gleichfalls an Basedow. In den übrigen derartigen Fällen ist entweder die *Basedow*sche Krankheit selbst oder es sind andere nervöse

Erkrankungen (Alkoholismus, Epilepsie, Migräne, Neurasthenie, Psychosen) in der Ascendenz verzeichnet, so dass das psychische Trauma ein neuropathisch belastetes Individuum traf.

In einer anderen Gruppe von Fällen bestanden bereits vor dem Trauma objektive oder subjektive Symptome, welche auf Basedow hindeuten (von den subjektiven insbesondere Herzklopfen und Kopfschmerzen); hier wirkte alsdann das Trauma verschlimmernd auf das Leiden ein, so in 2 Fällen *Cohens* u. v. a.

Schliesslich aber bleibt eine Anzahl von Fällen übrig, in denen neben dem einmaligen psychischen Trauma andere ätiologische Momente, speziell hereditäre Belastung, nicht gefunden werden, das Individuum bis zu dem Trauma anscheinend völlig gesund war. Auch in diesen Fällen wird man aber eine gewisse neurotische Prädisposition annehmen müssen; ohne sie vermögen wir uns das Zustandekommen des Leidens kaum zu erklären.

Es ist nun schwer zu entscheiden, in wie weit bei Fällen, wo ein *physisches* Trauma den Basedow einleitete (Fälle von *Jacobi*, *Demme*, *Brunton*, *Begbie*, *Parry*, *Mackenzie*, *v. Gräfe*, *Westedt*, *Sollier*, *F. Müller*, *Thiem* u. A.), das psychische Moment, das ja jedem somatischen Unfall anhaftet, bei der Entstehung des Symptomenkomplexes mitspielte. Soviel erscheint sicher, dass ein physisches Trauma (ebenso wie das psychische) imstande ist, bei einem prädisponierten, neuropathisch belasteten Individuum die Krankheit auszulösen, sowie auch einen bereits (latent oder offenkundig) bestehenden Basedow zu verschlimmern. Hierbei ist die Lokalisation und die Schwere des Unfalles nur von untergeordneter Bedeutung, zumeist handelt es sich aber um Kopfverletzungen. Dass aber ausschliesslich und allein das somatische Moment des Trauma einen Basedow bei einem nicht Disponierten erzeugen kann, ist höchst unwahrscheinlich. Wir wüssten uns zur Zeit eine solche rein traumatische *Basedow*sche Krankheit nicht zu erklären; es erscheint auch müssig, nach einer Erklärung zu suchen, so lange uns die Pathogenese dieses Leidens noch so wenig sicher bekannt ist wie gegenwärtig.

Was die klinischen Erscheinungen der durch ein Trauma ausgelösten *Basedow*schen Krankheit betrifft, so entspricht die Symptomatologie naturgemäss im grossen ganzen der nicht traumatischen Form des Leidens, nur scheint mir der Exophthalmus in den traumatischen Fällen (z. B. Fall von *Haag*, von *Thiem* u. A.) oft zu fehlen, auch ist mit dem Basedow besonders häufig eine (traumatische) Neurasthenie oder Hysterie vergesellschaftet, wie ja überhaupt die Komplikation Basedow-Neurasthenie-Hysterie auch sonst nicht selten ist. Der Basedow post trauma zeigt jedoch zumeist besonders prägnant neurasthenische oder hysterische, zuweilen auch psychotische Züge und eine traumatisch-neurasthenische Färbung, was die Prognose des Leidens natürlich verschlechtert. Unter den sehr vielen Fällen von Basedow, welche ich zu untersuchen Gelegenheit hatte (zu 17 in den letzten 6 Jahren *klinisch* genau beobachteten Fällen kommen sehr zahlreiche polikliniseh

untersuchte), konnte ich nur in 3 Beobachtungen anamnestisch ein *somatisches* Trauma feststellen, welches von dem Erkrankten als Ursache seines Leidens angeschuldigt wurde. Es sind dies folgende 3 Fälle:

1. Frl. M. B., 24 Jahre alt. Mutter und Geschwister gesund. Vater starb an Darmleiden. Keine hereditäre Belastung. Pat. selbst war als Kind skrophulös, sonst immer gesund. Hin und wieder litt sie — auch vor dem Unfall — an Kopfschmerzen. Auch war sie immer etwas „nervös", dabei aber stets völlig arbeitsfähig und ohne direkte Beschwerden.

Am 23. XII. 1906 fielen 2 Paneele, von denen jedes etwa 6 Pfund schwer war, der Pat. nacheinander auf den Kopf (Scheitel und Hinterhaupt). Pat. hatte dabei das Gefühl, als ob der Kopf in der Mitte direkt durchgeteilt werde. Nicht bewusstlos. Kein Erbrechen. Auch sonst keine Erscheinungen von Hirnerschütterung. Pat. gibt an, dass sie einen besonders starken Schreck anlässlich des Unfalls nicht gehabt habe, sie arbeitete auch weiter, machte dann aber an diesem und am folgenden Tage Umschläge wegen ihrer Kopfschmerzen. Wegen dieser Beschwerden lag Pat. auch die Weihnachtsfeiertage auf dem Sopha, am 28. XII. versuchte sie wieder zu arbeiten, musste aber infolge ihrer Beschwerden nach einem Tage wieder aufhören. Seit dem Unfall klagt Pat. über Kopfdruck, traurige Stimmung, allgemeine Erregtheit, Schlaflosigkeit, schreckhafte Träume, Herzklopfen, aufsteigende Hitze, Blutwallungen, Zittern; der Hals sei seit dem Unfall stärker geworden, er sei vor dem Unfall sicher nicht so auffallend stark gewesen wie jetzt (Pat. macht einen durchaus glaubwürdigen Ausdruck, sie stellt keine Rentenansprüche).

Objektiv: Exophthalmus, l. > r. *Gräfe*sches Symptom links. Kein *Moebius*, kein *Stellwag*. Struma deutlich, l. > r. Deutliches *Marie*sches Zittern. Puls 108—140. Herabsetzung des Hautwiderstandes gegen den elektrischen Strom.

2. Frl. Th. Sch., 21 Jahre alt, Telegraphistin. Keine Nervenkrankheiten in der Familie. Als Telegraphistin hatte Pat. immer einen sehr aufregenden und schweren Dienst, so dass sie stets „etwas nervös" war. Am 9. II. 1906 bekam Patientin, als sie eine Telephonverbindung herstellen wollte, einen starken elektrischen Strom. Der Hörer befand sich an ihrem linken Ohr. Pat. erschrak sehr, fiel im Stuhl zurück, bekam sofort ein starkes Zucken in allen Gliedern, Herzklopfen, Weinkrämpfe, wurde apathisch und konnte nur mit Mühe sprechen. Seitdem krank; am 17. III. begann sie wieder zu arbeiten, musste aber am 4. V. ihrer Beschwerden wegen wieder aufhören. Klagen: Klopfen im rechten Ohre, Kopfschmerz, Herzklopfen, Schwindel, aufsteigende Hitze, Mattigkeit, unruhiger Schlaf. Objektiv: Exophthalmus, l. > r. Kein *Gräfe*, kein *Möbius*, kein *Stellwag*. Struma. *Marie*sches Zittern. Puls 108. Leicht gerötetes Gesicht. Pat. hatte während ihres Aufenthaltes in der Klinik mehrere typische hysterische Anfälle.

3. A. A., 48 Jahre alt, Direktrice. Heredität 0. Bis zum Unfall gesund. Doch stets „hysterischer Charakter". September 1904 fiel Pat. hin und verletzte sich das rechte Bein. Keine Fraktur. 8 Tage lang Eisumschläge, dann mehrere Tage Schonung. Bald darauf Erbrechen, das innerhalb des nächsten Jahres häufig wiederkehrte. ¼ Jahr nach dem Unfall Beginn des jetzigen Leidens mit starkem Schwitzen, dann Zittern, Gewichtsabnahme, Mattigkeit, Herzklopfen. Objektiv: Exophthalmus, *Gräfe*, *Möbius*, *Stellwag*. Struma. *Marie*. Puls 120. Atonia ventriculi. Keine Rentenansprüche.

In allen 3 Fällen muss man das nach dem Unfall an Basedow erkrankte Individuum als neuropathisch veranlagt bezeichnen: Fall 1 litt vor dem Trauma öfter an Kopfschmerzen und war nervös, für Fall 2 gilt letzteres, Pat. hatte einen sehr aufregenden, anstrengenden Dienst, zudem zeigen in diesem Falle die sofort nach

dem Unfall aufgetretenen nervösen Erscheinungen (Weinkrämpfe, Sprechunvermögen u. s. w.) die neuropathische Konstitution der Verletzten an; Fall 3 bot stets einen typischen hysterischen Charakter, das Erbrechen nach dem Trauma deutet gleichfalls auf die neuropathische Veranlagung. Während im ersten und dritten Falle das Trauma als ein vorwiegend somatisches zu bezeichnen ist, muss man es im zweiten als ein hauptsächlich psychisches Trauma bezeichnen. Auffallend ist hier, dass, trotzdem der starke elektrische Strom das *linke* Ohr traf, Pat. von seiten des Hörapparates nur über Klopfen im *rechten* Ohre klagte, eine Merkwürdigkeit, auf welche auch *Bernhardt* in seiner Arbeit über „die Betriebsunfälle der Telephonistinnen" aufmerksam macht. Während der erste Fall einen unkomplizierten Basedow darstellt, war im zweiten neben den Basedow-Symptomen eine typische Hysterie (mit Anfällen) nachweisbar.

Der dritte Fall bot neben dem Basedow wohl typische hysterische Charakterzüge, doch zeigte die Pat. durchaus nicht das Bild einer traumatischen Hysterie; wohl hauptsächlich deshalb, weil bei ihr die Begehrungsvorstellungen und der Rentenkampf fortfielen.

Meine Fälle tun nichts weiter dar, als *dass auf der Grundlage einer neuropathischen Disposition ein Unfall die ersten Symptome der Basedowschen Krankheit auszulösen vermag. Ein bis dahin anscheinend gesundes, völlig arbeitsfähiges, doch neuropathisch veranlagtes Individuum kann im Anschluss an einen Unfall durch die subjektiven Basedow-Symptome derartig belästigt werden, dass seine Arbeitsfähigkeit darunter hochgradigst leidet.*

Benutzte Literatur.

Buschan, Die Basedowsche Krankheit. F. Deuticke. Leipzig und Wien 1894.
Cohen, Ueber Aetiologie und Pathogenese des Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. Berlin 1892.
Grohmann, Aetiologie und Symptomatologie des Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. Berlin 1894
Haag, Zwei Fälle von Schreckwirkung als Unfallfolge. Monatsschr. f. Unfallheilk. V. No. 11.
Hammerschmidt, Akuter Morbus Basedowii infolge eines Schusses. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1902. No. 10.
Konosewitsch, Ein Fall von Gravesscher Krankheit. Wratsch 1900. No. 12.
Thiem, Handbuch der Unfallerkr. F. Enke. Stuttgart 1898. S. 353.
Windscheid, Der Arzt als Begutachter. G. Fischer. Jena 1905.

XV. Akromegalie und Unfall.

Die Frage der Akromegalie nach Trauma ist des ausführlicheren von *Unverricht* im Jahre 1895 abgehandelt worden. Aus dieser Arbeit referierend, möchte ich folgendes hervorheben:

Unter den bisher veröffentlichten Fällen von Akromegalie findet sich (wie *Unverricht* anführt) ein nicht unerheblicher Prozentsatz, in welchem die Erkrankung von den Beobachtern mit einer Verletzung in Zusammenhang gebracht wird. So berichtet *P. Marie*

über eine 54 jährige Frau, die den Beginn des Leidens nach einem mit starkem Schreck verbundenen Sturz auf einen Schneehaufen im 29. Jahre bemerkte; *Pel* führt die Krankheit in seinem Falle auf einen heftigen Schreck bei einem Fall von der Treppe zurück (Menses zessierten sofort), *Barclay* und *Symmers* beschreiben einen Fall von Akromegalie nach einem mit Schädelkompression einhergehenden Sturz auf den Kopf, *Rieder* einen solchen nach einem Hufschlag im 10. Lebensjahre, *Lavielle* nach einer Kopfverletzung durch eine herabfallende Eisenschraube. In dem Falle von *Spiller* und *Haushalter* gab eine psychische Erregung den Anlass zum Entstehen der Akromegalie, und in *Gauthiers* Fall nahm das bereits bestehende Leiden nach einem Sturz auf den Hinterkopf eine schnelle Wendung zum Schlechteren. Das gleiche gilt von einem (bei *Unverricht* nicht erwähnten) Falle *Farges*, in welchem eine Verletzung durch einen fallenden Baumstamm mit nachfolgender 10 monatiger Bettruhe eine deutliche Verschlimmerung der schon vorhandenen Akromegalie herbeiführte, sowie von einem Falle *Sears'* (bei *Sternberg* zitiert), wo das Leiden auf eine Verletzung durch ein fallendes Bügeleisen vom Patienten zurückgeführt wurde, wo aber eine vor dem Unfall aufgenommene Photographie bereits akromegalische Veränderungen aufwies.

Nach der *Unverricht*schen Arbeit aus dem Jahre 1895 sind, so weit ich sehe, noch folgende Fälle publiziert worden, die einen Zusammenhang zwischen Akromegalie und Trauma erkennen lassen:

1. *Bensons* Fall: 9 Jahre nach einer Beinverletzung begannen die Akromegalie-Symptome.

2. *Marinescos* Fall: 30 jährige Patientin. Seit 22. Jahre Epilepsie. Mit 25 Jahren Schwindel und Fall aus 2. Etage. ½ Jahr später wurden die Füsse, dann Hände, Gesicht, Brust grösser, Aufhören der Menses. Typische Akromegalie mit Diabetes mellitus. *Marinesco* fügt hinzu, dass es schwer zu sagen ist, wie weit das Trauma sowohl für die Akromegalie wie für den Diabetes ätiologisch in Betracht kommt.

3. *Pfannenstiel* und *Josefson:* Vor 18 Jahren Stoss gegen die linke Seite des jetzt 69 jährigen Kranken mit Akromegalie.

4. *Ferrands* Fall: Das Leiden begann kurze Zeit nach einem Sturz auf den Kopf von einer Höhe von 7 m.

5. In *Witterns* Beobachtung wuchs die Intensität sämtlicher Beschwerden des Akromegalie-Kranken im Anschluss an ein Schädeltrauma und es kamen neue Störungen hinzu.

6. *Perrys* Fall; 20 jähr. Creole. Als Kind Depressionsfraktur des Stirnbeins. Vor 6 Jahren Beginn der Akromegalie. *Perry* hält es für möglich, dass die Stirnbeinfraktur auf die Hypophysis entweder reflektorisch sie schädigend oder gewisse Veränderungen unbekannter Art bezüglich ihrer Grösse verursachend einwirkte.

7. *Eulenburgs* Obergutachten über den ursächlichen Zusammenhang zwischen „Akromegalie" und einem mit Erschütterung des Kopfes und heftigem Schreck verbundenen Betriebsunfall. Amtliche Nachrichten des Reichs-Versicherungsamts, XXII, 1906.

Pat., 50 Jahre alt, bietet das typische Bild der Akromegalie. Er hat am 13. VIII. 1900 einen Unfall erlitten, von welchem noch eine deutlich sichtbare, schräg laufende, ca. $1^1/_2$ cm lange Narbe an der Nasenspitze sowie eine andere Narbe am rechten unteren Augenlide herrührt. Nach dem Unfall Kopfschmerz, Schwindel, Rückenschmerzen, Depression, Gedächtnisschwäche, die Diagnose der Akromegalie wurde zuerst im Mai 1902 gestellt.

In seinem Gutachten macht *E.* darauf aufmerksam, dass dem „psychischen Shok" bei dem erlittenen Unfall eine nicht untergeordnete Rolle zukam und dass die Bedeutsamkeit solcher Schreckwirkungen als ursächlicher, mindestens aber als mitwirkender ursächlicher Momente nicht in Abrede zu stellen sei. Die späte Entstehung der Akromegalie im vorliegenden Falle legt gleichfalls den Verdacht einer äusseren Verletzung nahe. Dass schliesslich „Gehirngeschwülste — zu denen man auch die Neubildungen des Gehirnanhanges, der Hypophysis, zu rechnen pflegt — durch Kopfverletzungen sowohl direkt hervorgerufen wie in ihrer Entwicklung wesentlich gefördert werden können, gilt seit längerer Zeit als eine ziemlich unbestrittene und auch gerade in der Kasuistik der Betriebsunfälle vielfach bedeutsam gewordene Tatsache; und man wird somit auch einer die Nasen- und Augenhöhlengegend treffenden Verletzung einen möglichen Einfluss auf eine dieser Region verhältnismässig nahe, an der Schädelbasis in der vorderen Schädelgrube wachsende Geschwulst schwerlich absprechen dürfen". *E.* nimmt also „mit ausreichender Wahrscheinlichkeit" an, dass die Akromegalie durch den Unfall vom 13. VIII. 1900 ausgelöst oder doch in ihrer Entwicklung wesentlich ungünstig beeinflusst worden ist.

Nach diesem Gutachten hat das Reichsversicherungsamt die Ueberzeugung gewonnen, dass die Einwirkungen des Unfallereignisses, bestehend in Erschütterung des Kopfes und heftigem Schreck, den Krankheitszustand, wenn nicht hervorgerufen, so doch jedenfalls wesentlich verschlimmert haben. Der Kläger erhielt die Vollrente.

In *Unverrichts* Falle handelt es sich um einen 31 jährigen Mann, dessen Unfall darin bestand, dass er von einer Rüstung 40 bis 50 Fuss tief auf ein darunter befindliches Dach fiel und sich hierbei eine Verstauchung des linken Armes und Kreuzes zuzog. Bis zum Unfal war er angeblich immer gesund. Die Diagnose wurde zunächst auf „traumatische Neurose" gestellt, es bildete sich aber das typische Symptomenbild einer Akromegalie heraus. Im Anschluss an diesen seinen Fall führt nun *Unverricht* aus, wie wenig Sicheres wir noch über das Wesen und den Ursprung der Akromegalie wissen, „und so lange wir kein fester begründetes Wissen über die Entstehung der Krankheit haben, sind wir auch nicht in der Lage, die im vorliegenden Falle so schwer wiegende Frage mit Sicherheit zu beantworten, ob die Erkrankung als Folge des Unfalles zu betrachten sei. Wenn es sich nur um Verirrung des Körperwachstums handelte, wenn eine Erkrankung der Hypophysis das Primäre wäre, wenn die *Klebs*sche Angioblastentheorie zu Recht bestünde, so könnten wir uns kaum irgend einen plausiblen Zusammenhang zwischen Trauma und Akromegalie vorstellen." In Anbetracht der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen und der eigentümlichen Verkettung von Unfall und Erkrankung in seinem Falle glaubt *Unverricht* die *Möglichkeit* eines Zusammenhanges derselben mit dem Unfall nicht von der Hand weisen zu dürfen.

Ich habe den Ausführungen *Unverrichts* und *Eulenburgs* nicht viel hinzuzufügen; bei den wenigen von mir selbst beobachteten

Fällen von Akromegalie wurde ein Trauma in der Anamnese nicht angegeben. Betraehtet man die Akromegalie als Ausdruek eines Hypophysis*tumors*, so kann für den Zusammenhang des letzteren mit einem Unfall das von mir unter „Hirntumor und Trauma" Ausgeführte Anwendung finden.

Der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. *P. Schuster* verdanke ich die Krankengesehiehte folgenden Falles, welehen derselbe begutaehtet hat und in welehem ein gewisser, vielleieht nur indirekter Zusammenhang zwisehen der bestehenden Akromegalie und dem erlittenen Unfall nieht auszusehliessen ist:

E. Sch., Arbeiter, 36 Jahre alt. Hered. 0. Lues und Potus negiert. Bis auf einen angeblich ohne weitere erwerbsbeschränkende Folgen gebliebenen Unfall im Jahre 1897 (Quetschung der rechten Hand durch einen mehrere Zentner schweren Anker) war Sch. stets gesund.

Der in Frage stehende Unfall ereignete sich am 22. XI. 1898. Durch Fehltritt stürzte Sch. von einem $1^1/_2$ m hohen Gerüst herunter und fiel mit dem Kopf und der linken Seite auf. In der Charité wurde Muskelbruch des linken Oberschenkels und Neigung zum Uebertreiben festgestellt. August 1901 wurde aus dem linken Oberschenkel eine spindelförmige Geschwulst herausgenommen.

August 1904: Kopf klopfempfindlich, Schwäche des linken N. VII und XII, beträchtliche Anschwellung des linken Fusses und unteren Drittels des linken Unterschenkels, starke Behinderung im linken Fuss- und Kniegelenk, Abmagerung der linken Wade, Pulsbeschleunigung.

Juni 1905: Die Maasse des rechten Unterarmes übertreffen diejenigen des linken um 1—2,5 cm

August 1905 Untersuchung durch Herrn Dr. *Schuster:* Klagen: Unfähigkeit, zu gehen, Schwäche und Schmerzen im linken Bein, die rechte Hand sei wie gelähmt und angeschwollen, Kriebeln in derselben, Kopfschmerz, Schwindel, „Dösigkeit".

Objektiv: Auffallend grosser Kopf. Kopfumfang 59 cm. Auffallende Grösse der Zunge. Pupillen reagieren. Beiderseits Abblassung der temporalen Papillenhälfte. Geringe konzentrische Gesichtsfeldeinengung (Augenbefund vom Augenarzt bestätigt). Leichte Schwäche des linken N. VII und XII. Rechter Oberarm 1 cm dünner als linker. Rechter Vorderarm zeigt eine aussergewöhnliche allgemeine Verdickung. Umfang um den Streckmuskelwulst rechts 32, links 27 cm; Vorderarmmitte rechts 31,5, links 26 cm. Oberhalb des Handgelenkes rechts 20, links 18 cm. Finger der rechten Hand dicker. Grundglied des rechten Mittelfingers hat einen Umfang von 8, des linken von 7,5 cm. Das Röntgenbild zeigte, dass nicht nur die Weichteile, sondern auch die Knochen der rechten Hand eine erhebliche Zunahme der Dicke zeigten: Knochen des basalen Mittelfingergliedes rechts 19 mm, links 17,5 mm. Besonders ist auch der Daumenknochen verdickt. Keine trophischen Störungen. Rechte Hand produziert nur minimale Kraft bei Widerstandsbewegungen. Elektrisch nichts Abnormes. Sch. stützt sich auf einen rechts gehaltenen Stock und legt beim Stehen und Gehen den Rumpf nach rechts hinüber. Am linken Fuss und unteren Drittel des linken Unterschenkels elephantiastische Anschwellung: Knöchelgegend links 31, rechts 27 cm. Wadenmuskulatur hingegen stark atrophisch (links 31, rechts 37 cm). Starkes Gelenkknarren im linken Kniegelenk. Lebhafte Patellarreflexe. Keine Oedeme. Innere Organe und Urin normal.

Gutachten: Wegen der Vergrösserung der Zunge, des rechten Vorderarmes, der rechten Hand, des linken Fusses und der Sehnervenveränderung ist das Krankheitsbild als Akromegalie zu bezeichnen, wenngleich es sich um keinen Schulfall dieser Krankheit handelt. Ein direkter Zusammenhang des Leidens mit dem Unfall vom Jahre 1898, der die linke Körperseite betraf, ist nicht anzunehmen. Es bleibt jedoch zu bedenken, ob nicht das ständige Aufstützen des Verletzten auf einen mit der rechten Hand ge-

haltenen Stock und das ständige Tragen eines grossen Teiles der Gesamtkörperlast mit dem rechten Arm eine wesentliche Teilursache für die Erscheinungen am rechten Arm gewesen sind.“ (Vielleicht auch die starke Quetschung der rechten Hand im Jahre 1897? Ref.) Jedenfalls hat sich das Leiden erst im Anschluss an den erlittenen Unfall entwickelt.

Benutzte Literatur.

Barclay und *Symmers*, A case of acromegaly. Brit. med. Journ. 3. XII. 1892.
Benson, Case of acromegaly with ocular complication. Brit. med. Journ. 19. X. 1895.
Eulenburg, Obergutachten. Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamts. XXII. 1906.
Farge, Observation d'acromégalie. Progr. méd. 1889. No. 27.
Ferrand, Fall von Akromegalie. Revue neurol. 1901.
Gauthier, Un cas d'acromégalie. Progr. médical. 1890. No. 21.
Marinesco, Acromégalie et diabète sucré. Semaine médic. 1895. p. 281.
Pel, Ein Fall von Akromegalie infolge von Schreck. Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 3.
Perry, A peculiar form of acromegaly, possibly resulting from injury. Brit. med. Journ. 30. XII. 1905.
Pfannenstiel und *Josefson*, Akromegalie. Hygiea 1899. Ref. Neurol. Centralbl. 1900. p. 817.
Rieder und *Bollinger*, Akromegalie. Münch. med. Wochenschr. 1893. p. 391.
Sternberg, Die Akromegalie. Nothnagels spez. Path. u. Ther. VII. 2.
Strümpell, Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Akromegalie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XI. 1897.
Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen. F. Enke. Stuttgart 1898.
Unverricht, Akromegalie und Trauma. Münch. med. Wochenschr. 1895. No. 14 und 14a.
Wittern, Ein Fall von Akromegalie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIV. 1899.

XVI. Epilepsie und Unfall.

A. Experimentelles.

Bei der Besprechung der traumatischen Epilepsie müssen wir von den durch Tierexperimente gewonnenen Erfahrungen ausgehen, wenngleich — wie wir später sehen werden — die bei Tieren beobachteten Verhältnisse nicht unmittelbar auf den Menschen übertragen werden können.

Unsere Kenntnisse über die experimentell durch Trauma erzeugte Epilepsie reichen zurück auf das Jahr 1850. Damals konnte *Brown-Séquard* Meerschweinchen durch Verletzungen am verlängerten Mark, am Rückenmark und an den peripheren Nerven (insbesondere am Ischiadicus) epileptisch machen. 4—6 Tage nach dem Experiment traten krampfhafte Zuckungen in den Extremitäten auf, 1½ bis 6 Wochen später sah *Brown-Séquard* die ersten vollständigen Anfälle, welch letztere sich in der Folgezeit häufig wiederholten und auch jeder Zeit willkürlich und zwar durch Reizung einer bestimmten Hautstelle, der sog. „epileptogenen Zone“, ausgelöst werden konnten. Die Jungen solcher künstlich epileptisch gemachten Tiere zeigten ihrerseits eine hereditäre Be-

lastung zur Epilepsie und litten zuweilen an spontanen epileptischen Anfällen.

Diese Versuche *Brown-Séquards* konnte *C. Westphal* vollauf bestätigen; letzterer sah bei seinen berühmt gewordenen Experimenten aus dem Jahre 1871 das Auftreten allgemeiner Konvulsionen bei Meerschweinchen, denen er einen Schlag oder eine Anzahl von Schlägen auf den Schädel versetzt hatte, sei es vermittelst des umgekehrten Perkussionshammers, sei es dadurch, dass er das Tier mit dem Schädel gegen einen harten Gegenstand schlug. Nach einer Reihe von Wochen konnte er dann durch Kneifen der epileptogenen Zone einen Anfall hervorrufen, doch traten bei einigen Tieren auch spontane Anfälle auf und zwar sogar bei solchen Meerschweinchen, bei denen ein Reiz der epileptogenen Zone keine Reflexe auszulösen imstande war. Auch die bereits von *Brown-Séquard* beobachtete Vererbung der Affektion auf die Nachkommen der Tiere konnte *Westphal* in einem Falle feststellen. Als pathologisch-anatomisches Substrat für die epileptischen Attacken der Meerschweinchen fand er *konstant* Blutungen in der Medulla oblongata und im oberen Cervikalmark.

In gleichem Sinne sah *Schiff* allgemeine Krämpfe bei Hunden auftreten, denen das Cervikalmark verletzt war.

Hitzig experimentierte gleichfalls an Hunden; er exstirpierte ihnen Teile motorischer Rindenzentren und beobachtete 2 bis 6 Wochen später allgemeine „wohlcharakterisierte epileptische" Krampfanfälle. Auch *Lucianis* und *Binswangers* Versuche zeigten, dass Hunde durch umschriebene experimentelle Verletzungen der Hirnrinde epileptisch gemacht werden können.

Erwähnt sei ferner, dass *Kocher* an Meerschweinchen, welche er durch Schläge auf den Kopf epileptisch gemacht hatte, eine Steigerung des Hirndrucks um das 4—5 fache der Norm feststellte (nach Beseitigung dieser Drucksteigerung durch Spaltung der Dura oder durch Punktion schwanden die Krampfanfälle) und dass *v. Bechterew* bei seinen Versuchen an Affen eine starke Steigerung der Erregbarkeit der Hirnrinde unter dem Einfluss der traumatischen Entzündung fand; in einigen Fällen genügte bereits das Berühren der Rinde in der Nachbarschaft der zerstörten Stelle mit einem Schwamm, um krampfhafte Kontraktionen in der entgegengesetzten Körperhälfte hervorzurufen.

Wie bereits oben erwähnt und wie besonders *Westphal*, *Binswanger*, *E. Mendel* und *Graff* hervorgehoben haben, lassen sich die angeführten Tierexperimente durchaus nicht unmittelbar auch auf den Menschen anwenden. Die bei den Tieren zu beobachtenden Krampfanfälle sind schon deshalb den klassischen epileptischen Attacken nicht ebenbürtig, weil bei ersteren — zum mindesten mit Wahrscheinlichkeit — das Bewusstsein nicht erloschen ist; wenigstens springen die Tiere sofort nach Aufhören der Krämpfe zumeist völlig mobil umher. Ferner aber sind die experimentell erzeugten Zuckungen an sich anders geartet als diejenigen der genuinen Epilepsie; beim Meerschweinchen, wie *Binswanger* aus-

führt, lediglich „eine pathologische Steigerung und Verallgemeinerung anfänglich zweckmässiger Reflexaktionen", hingegen beim Menschen unzweckmässige, sozusagen grund- und ziellose Konvulsionen! Dass jene Anfälle bei Tieren durch Kneifen der „epileptogenen Zone" direkt ausgelöst werden können, entspricht auch durchaus nicht dem Verhalten bei menschlicher genuiner Epilepsie, sondern weist vielmehr auf eine Verwandtschaft jener Krampfanfälle mit der Reflexepilepsie hin (s. später).

Interessant sind schliesslich die Versuche *Prévosts* und seiner Schüler. Diese Forscher konnten bei Hunden und anderen Tieren nach Applikation elektrischer Ströme am Nacken und Mund epileptiforme Anfälle hervorrufen (erst tonische, dann klonische Krämpfe, dann tiefes Coma, darauf starke Erregung, blutiger Schaum im Maul). Das klonische Stadium hängt von der Exzitation der Rindenschicht des Gehirns ab (wie *Samaja* experimentell nachwies).

B. Klinisches.

Es wird sich empfehlen, in Nachstehendem folgende Epilepsieformen gesondert zu besprechen und durch Beispiele zu belegen:

1. Epileptische Anfälle, welche durch eine direkte, anlässlich des Trauma stattgehabte materielle Schädigung des Gehirns hervorgerufen sind (einschliesslich der *Jackson*schen Epilepsie);
2. Epilepsie durch Infektion oder Intoxikation, ausgelöst durch ein Trauma;
3. Reflexepilepsie nach Unfall;
4. Hystero-Epilepsie nach Trauma;
5. genuine Epilepsie nach Trauma.

Ad 1: *Epileptische Anfälle infolge direkter materieller Hirnläsion* (einschliesslich der *Jackson*schen Epilepsie).

Diese Epilepsieform stellt ein unmittelbar durch das Trauma und die hierbei erzeugte Hirnschädigung (Sequester, Knochensplitter, Callus, Knochenimpression, Bluterguss, entzündlicher Prozess u. s. w.) hervorgerufenes Leiden, bei der *Jackson*schen Epilepsie einen völlig lokalisierten Hirnrindenkrampf dar; sie liegt demnach — unserm Vorsatze entsprechend (vgl. die Vorbemerkungen) — als nicht eigentlich „posttraumatische" Erkrankung ausserhalb des Bereiches unseres Themas.

Ad 2: *Epilepsie durch Infektion oder Intoxikation, ausgelöst durch ein Trauma.*

Allgemein ist gegenwärtig die Ansicht vertreten, dass gewisse Gifte oder Toxine wahre und typische epileptische Anfälle hervorrufen können; man spricht alsdann — je nach der Aetiologie — von Syphilis-Epilepsie, Alkohol-Epilepsie u. s. w. Es ist nun unzweifelhaft, dass ein Trauma (auch leichteren Grades) imstande ist, diese Epilepsieformen auszulösen; d. h. ein mit Syphilistoxin, Alkohol etc. vergifteter Organismus kann im Anschluss an eine stattgehabte Verletzung den ersten epileptischen Anfall bekommen,

während er bis zum Trauma niemals an gleichen oder ähnlichen Zuständen gelitten hat, vielleicht auch *ohne* den Unfall stets anfallsfrei geblieben wäre. Die durch Infektion oder Intoxikation gesetzte epileptische Veränderung ist latent vorhanden, erst die durch das Trauma herbeigeführte Steigerung der Reizbarkeit des Gehirns lässt diese Veränderung zur vollen Entwicklung gelangen.

Folgender Fall möge das Gesagte illustrieren:

A. Sch., 39 Jahre alt, Arbeiter. Hered. 0. 3 gesunde Kinder. Bis Unfall völlig gesund, *nie Krampfanfälle.* Soldat nicht gewesen wegen Krampfadern. Lues negiert. Potus: Durchschnittlich täglich 4 Flaschen Bier und für 15 Pfg. Schnaps.

Unfall am 13. XI. 1902: Als Sch. beim Steinekarren die Karre auf einer schrägen Fläche hinabführen wollte, rutschte er aus, fiel hin und schlug mit dem Kopf gegen die Karre, hierbei eine Wunde an der rechten Stirnseite, bis auf den Knochen gehend, davontragend. Der Unfall war — wie besonders betont sei — nicht die Folge eines Schwindelanfalls, auch verlor Sch. nicht das Bewusstsein, Blut kam weder aus Mund noch Ohr, wohl aber aus der Nase. Seit diesem Unfall schien seine Intelligenz geschwächt, und es stellten sich in unregelmässigen Intervallen Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit, Zuckungen, Selbstbeschädigungen ein, zudem leidet er seit dem Unfall an häufigem Schwindel und Kopfschmerz.

Objektiv: Narbe an rechter Stirnseite. Bläulichrote Gesichtsfarbe, auf beiden Wangen Venektasieen, Aspectus alcoholicus. Linke Pupille >. Hyperästhesie und Hyperalgesie am ganzen Körper. Sehr lebhafter Rachenreflex. Tremor linguae et manuum. Arteriosklerose. Tachycardie.

Die klinische Beobachtung ergab, dass Sch. nachts sehr unruhig schlief, sich im Bett stundenlang herumwälzte, laut vor sich hinsprach und äusserte, dass er schwarze Gestalten auf sich zukommen sehe. Morgens wusste Sch. nichts davon, dass er nachts so laut gewesen war.

Eines Tages verlangte Sch. dringend nach Hause, es sei ihm völlig wohl, seitdem ihm beim Baden der Schorf und das Pflaster, welche seine Stirnwunde bedeckten, abgegangen sei. Darauf setzt er sich den Hut auf, nimmt seine Stiefel unter den Arm, läuft zur Treppe, schreit wild auf, fällt hin, bekommt klonische und tonische Zuckungen und Schaum vor dem Mund, die Pupillen sind starr. Dauer des Anfalls 2 Minuten. Völlige Amnesie für den Anfall.

Es handelt sich — wie auch die weitere Beobachtung ergab — um einen chronischen Alkoholisten mit Alkoholepilepsie und drohendem Delirium tremens.

Es ist anzunehmen, dass der Unfall vom 13. XI. 1902 bei dem starken Potator die epileptischen Anfälle und das beginnende Delir ausgelöst hat.

Im folgenden Falle bestand der Unfall selbst in einer Intoxikation, welch letztere Ursache der Epilepsie wurde. Diese Vergiftung war aber als ein „Unfall" im Sinne des § 1 des Unfallversicherungsgesetzes anzusehen, da sie sich in einen Zeitraum von höchstens zwei bis drei Stunden zusammengedrängt hatte.

K. St., Maurer, 20 Jahre alt. Heredität 0. Schlechter Schüler, blieb öfter sitzen. War nach Aussage des Vaters immer etwas „blöde" und weniger geweckt als seine Geschwister, hatte aber nie Krampfanfälle. Lues und Potus negiert.

Am 8. I. 1900 hatte St. an einer Brücke, die mit einer Zementdecke versehen werden sollte, zu arbeiten; damit letztere nicht einfriere, wurden Kokskörbe aufgestellt, und zwar stand neben jedem Maurer ein solcher Korb. Nachdem St. etwa 2 Stunden lang in dieser, ihm ungewohnten Weise gearbeitet hatte, fiel er plötzlich — angeblich infolge Einatmens von zu viel Kohlendunst — in Krämpfe, welch letztere ¼ Stunde dauerten, darauf bekam er Kopfschmerzen. Seit diesem Tage leide er des öftern an Krampfanfällen,

und zwar zunächst 2—3 mal in der Woche, dann etwa alle 4 Wochen 1 mal. Die Krämpfe kommen ohne bestimmten Anlass. Keine Aura. Bewusstlosigkeit, Zuckungen, Zungenbiss, blutiger Schaum vor dem Mund und Zähneknirschen charakterisieren den Anfall. Dauer 10—20 Minuten. Nach dem Anfall Schlaf und Kopfschmerz. Amnesie. Ausserdem oft Schwindelgefühl und Kopfschmerz, Gedächtnisschwäche.

Objektiv: Bis auf mehrere kleine, von Anfällen herrührende Narben und 2 narbenverdächtige Stellen an der Zunge nichts Krankhaftes. — Epikrise: Bei dem zur Epilepsie wohl seit Jugend disponierten Gehirn (schon als Kind leichter Grad von Schwachsinn) trat der erste epileptische Anfall im Anschluss an das Einatmen der Kohlenoxydgase auf, der „Unfall" vom 8. I. 1900 löste demnach die Epilepsie des St. aus.

Ad 3: *Reflexepilepsie nach Unfall.*

Hierunter versteht man das Auftreten epileptischer Anfälle nach Verletzung peripherischer Nerven; als direkte Ursache der Anfälle wird der an dem Nerven hervorgerufene pathologische Zustand (durch Narbe, Fremdkörper, Knochensplitter, Neurom etc.) angesehen; man nimmt an, dass der Nervenreiz auf das Rückenmark übertragen und von hier aus dem Gehirn zugeführt wird, daselbst den Krampf auslösend. Demnach geht die Aura des Anfalls zumeist — doch nicht immer — von dem verletzten Gliede aus, oder der Krampf selbst beginnt in demselben und schreitet dann entsprechend der Lokalisation in den motorischen Hirnrindenzentren auf die übrigen Glieder fort, schliesslich allgemein werdend. Ist letzteres eingetreten, so schwindet das Bewusstsein. Durch Häufung solcher reflex-epileptischen Anfälle kann sich, wie man annimmt, allmählich eine dauernde „epileptische Veränderung" der Grosshirnrinde entwickeln, d. h. die Reflexepilepsie kann zur genuinen Epilepsie werden.

Während anfangs ein Reiz an der „epileptogenen Zone", dem Ort der Verletzung, notwendig war, einen Anfall auszulösen, ist dies späterhin nicht mehr erforderlich, es genügen die verschiedensten Gelegenheitsursachen zur Herbeiführung eines Insultes; während anfangs durch Entfernung der reflexerregenden Ursache (Narbe, Neurom etc.) ein Aufhören der Anfälle erzielt werden konnte, ist dies späterhin nicht mehr möglich; und während anfangs die Umschnürung der betreffenden Extremität oberhalb der verletzten Stelle zuweilen ein krampfhemmendes Mittel darstellte, ist dies späterhin nicht mehr der Fall, weil sich nach und nach ein dauernder pathologischer Reizzustand der Hirnrinde eingestellt hat.

So einfach und — ich möchte sagen — schematisch ist aber der Verlauf in praxi nur selten und ausnahmsweise. Ja, es gibt Autoren, unter ihnen *Strümpell* und *Kümmell*, welche überhaupt an dem Vorkommen einer wirklichen Reflexepilepsie zweifeln.

Wenn es aber wirklich Fälle gibt — und es sind solche von zuverlässiger Seite beschrieben — in denen nach Bestehen sensibler Reizerscheinungen, die von der Läsionsstelle ausgehen, epileptische Anfälle auftreten, in denen dann der Druck auf die Verletzungsstelle einen Anfall auslösen oder die Heftigkeit des gerade bestehenden Anfalls steigern kann, letzterer auch mit einer vom ver-

letzten Gliede ausgehenden Aura beginnt, in denen schliesslich durch Umschnürung der Extremität oberhalb der Läsionsstelle der bestehende Anfall kupiert, dureh Entfernung des peripheren Reizes (Narbenexzision etc.) die Epilepsie beseitigt werden kann, so kann man solche Zustände wohl mit Reeht als Reflexepilepsie bezeiehnen und sie als reflektorisch bedingte, von der Hirnrinde ausgehende Krampfanfälle erklären. Man erkennt einerseits, dass solche Anfälle mit der echten genuinen Epilepsie nur wenig Gemeinsames haben, dass sie vielmehr der *Jackson*schen Epilepsie näher verwandt sind, andererseits erkennt man aber auch, dass die im experimentellen Teile besprochenen Tierversuche (*Brown-Séquards*, *Westphals* u. s. w.) ihrerseits der Reflexepilepsie sehr nahe stehen, ja wahrscheinlich nichts anderes sind als Beispiele für die traumatische Reflexepilepsie. Bei diesen Versuchen handelte es sich ja auch um die Verletzung oder Reizung peripherer Nerven, sei es am N. ischiadicus (*Brown-Séquard*) oder am Pericranium (*Westphal*). Was aber die Experimente *Brown-Séquards* am verletzten Rückenmark und an der Medulla betrifft, so führt *Binswanger* mit Recht aus, dass diese Spinalepilepsie mit der gewöhnlichen Epilepsie nichts zu tun hat, sondern dass es sich dabei um reflektoriseh ausgelöste klonische und tonische Zuckungen handelt, welche in engem Zusammenhang etwa mit dem Fussklonus stehen.

Sehr viele Fälle, welche in der Literatur als Reflexepilepsie veröffentlicht wurden, sind ohne Zweifel der Hysterie zuzuzählen, und gerade diese häufige Verwechslung mit der Hysterie führt *Strümpell* dazu, an dem Vorkommen einer wirklichen Reflexepilepsie vorerst noch zu zweifeln. Auch aus meinem Material musste ich eine Reihe von Fällen, die zur Einreihung in die Gruppe der Reflexepilepsien stark verlockten, für dieses Kapitel ausmerzen, weil die Diagnose der epileptischen Natur der Anfälle nieht über jeden Zweifel erhaben war, vielmehr ein leiser Verdacht auf Hysterie gerechtfertigt schien.

Von all meinen Fällen bleibt dann — naeh kritischer Sichtung — lediglich einer übrig, welcher in dieses Kapitel einzureihen wäre.

Und gerade die überaus grosse Seltenheit des Vorkommens der Reflexepilepsie im Verhältnis zu der unmässigen Häufigkeit peripherer Nervenverletzungen (ein jegliches Trauma führt ja schliesslich eine solche herbei!) gibt zu denken. Es kommen z. B. nach dem deutschen Sanitätsbericht für den deutsch-französisehen Krieg auf 77461 nicht tötliche Verwundungen nur 17 Fälle von peripher erzeugter sog. Reflexepilepsie, d. h. 0,076 pCt. Da ist man denn schliesslich dazu gezwungen, noch ein „Etwas“ anzunehmen, ohne welches die Reflexepilepsie nicht zustande kommt, einen bereits vorbereiteten Boden, eine Prädisposition zur Erkrankung, eine „neuropathische Veranlagung“, eine angeborene, pathologisch gesteigerte zentrale Erregbarkeit oder wie man sonst das Moment bezeichnen will, welches erforderlich ist, damit das Trauma die reflexepileptischen Anfälle heraufbeschwören kann.

Mein Fall ist folgender:

J. P., 31 Jahre alt, Schlosser. Heredität 0. Insbesondere keine Krämpfe in der Familie. Er selbst will bis zum Unfall stets gesund gewesen sein, speziell niemals Krämpfe gehabt haben. In der Schule war er angeblich ein guter Schüler. Lues und Alkoholismus werden negiert.

Unfall am 26. X. 1898: Beim Abziehen eines Maschinenmessers glitt letzteres aus; P. wollte mit der rechten Hand dasselbe aufhalten, griff aber fehl und zog sich so eine Schnittwunde am rechten Zeige- und Mittelfinger zu. Eine später notwendig gewordene Operation führte zur Amputation der beiden letzten Glieder des Mittelfingers. Wenige Tage nach dieser Fingeramputation soll nun — auch nach Zeugnis des Onkels des Verletzten, welcher mit ihm im gleichen Zimmer schlief — der erste Krampfanfall aufgetreten sein. Seitdem will P. etwa zweimal in der Woche solche Anfälle haben. Dieselben treten plötzlich auf, ohne sichtbare Ursache und ohne Vorboten, meist am Abend. Eine genaue Beschreibung des Anfalles könne er nicht geben, da er gleich völlig bewusstlos werde, er habe nur von anderen gehört, dass er Blut und Schleim spucke und sich im Bett aufrichte, des Morgens merke er dann an dem Blutgespuckten sowie an der sehr grossen Müdigkeit, dass er einen Anfall in der Nacht gehabt habe. Er weiss auch nicht anzugeben, ob der Anfall in der rechten Hand beginnt. Die Dauer des Anfalls betrage wenige Minuten, des öfteren habe er sich im Anfall verletzt, mehrmals sich auf die Zunge gebissen. Auf Anraten von Prof. *Windscheid* und Prof. *Kölliker*, welche ausführen, dass es sich bei P. um eine Epilepsie handelt, „an deren Zusammenhang mit dem Unfall wohl nicht gezweifelt werden könne", wurde am 12. III. 1906 die Narbe am Mittelfinger exzidiert, einen Erfolg brachte die Operation jedoch nicht.

Ausser über diese Anfälle klagt P. noch über Kopfschmerz und darüber, dass er in der rechten Hand nichts halten könne, da er einen Krampf in den Fingern bekomme.

Objektiver Befund 1906: 2 cm lange Narbe am Hinterkopf, sowie kleine Hautnarbe am rechten Supraorbitalbogen, beide sollen von einer Verletzung in einem Anfall herrühren. Gaumen sehr steil, Zähne über einandergeschoben; Hirnnerven frei. Keine deutliche Zungennarbe.

Am rechten dritten Finger findet sich in der Mitte der Mittelphalanx der Amputationsstumpf mit glatt verheilter Narbe. Auf beiden Seiten der Grundphalanx ist je eine 2 cm lange rötliche Narbe sichtbar, letztere rührt von der Narbenexzision her. Am Endglied des 2. und 4. Fingers verläuft quer auf der Beugeseite je eine strichförmige Narbe. Der Druck auf den Amputationsstumpf des Mittelfingers soll schmerzen, ebenso der Druck auf die seitlichen Narben. Bei Druck auf diese Narben ist ein Anfall nicht auszulösen.

Sonstiger objektiver Befund negativ. Die klinische Beobachtung ergab dann folgendes:

Schwerfälliges, schlaffes, gleichgültiges Wesen des Verletzten. Mässiger Grad von Demenz. Unbesinnlichkeit.

Am 14. XI. sowie am 29. XI. 1906 gab P. an, dass er glaube, nachts einen Anfall gehabt zu haben, da ihm so sonderlich gewesen sei und er sich morgens sehr müde gefühlt habe. Seitens der Mitkranken war nichts beobachtet worden, auch nichts von dem nachts kontrollierenden Wärter. Am 8. XII. gab P. wiederum an, nachts einen Anfall gehabt zu haben, er verspüre noch Schmerzen im rechten Arm und in der rechten Bauchseite und fühle sich müde. Die Zimmergenossen geben an, dass P. gegen 4 Uhr nachts etwa ¼ Stunde lang im Bett mit angezogenen Knien gesessen habe. Der Wärter erzählt, dass er morgens gegen ½ 7 Uhr nichts Auffälliges an P. bemerkt habe, gegen 8 Uhr sei derselbe in das Wärterzimmer gekommen und habe gesagt, es sei ihm so komisch zu Mute, er wisse nicht, ob er in Danzig sei, habe den Hausdiener nicht erkannt, „ob das nicht der Max sei" u. s. w. Dieser Zustand schwand schnell wieder. Bei der ärztlichen Morgenvisite wurde nichts Krankhaftes, insbesondere kein Zungenbiss oder eine sonstige Verletzung festgestellt.

Am 14. XII. zeigte P. vormittags ein auffällig unruhiges Benehmen, kurz nach dem zweiten Frühstück klagte er über Kopfschmerz und Schwindel, meinte, dass alles, Gegenstände und Menschen, vor seinen Augen tanze, sprach wirr durcheinander, er wolle seiner Mutter aus dem Wege gehen, damit sie seinen Zustand nicht sehen solle, er sehe alle möglichen Tiere vor sich u. s. w. (Alkoholgenuss ausgeschlossen.) P. legte sich dann ins Bett und schlief bis zum Abend, ohne Nahrung zu sich zu nehmen; er fragte abends, was denn eigentlich mit ihm passiert sei, er wisse von nichts. Um 10 Uhr abends desselben Tages hatte P. einen ca. 10 Minuten lang währenden Anfall mit weit geöffneten Augen, weiten Pupillen (die Reaktion konnte wegen der lebhaften Bewegungen der Augäpfel nicht genau geprüft werden, doch schienen sie starr), der Mund war geschlossen, die Gesichtsfarbe blaurot, der Körper in starrer Haltung. Puls 112, Temperatur 36,8°. Nach dem Anfall Müdigkeitsgefühl, dann Schlaf. Ein zweiter, dem ersten gleicher Anfall trat um 1¼ Uhr nachts auf. Am nächsten Morgen klagte P. über allgemeine Zerschlagenheit in den Gliedern, er könne sich kaum bewegen. An der linken Zungenspitze war eine frische Bisswunde sichtbar.

Epikrise: Die klinische Beobachtung hat ergeben, dass die Anfälle des P. epileptischer Natur sind und dass derselbe ausser an diesen typischen Anfällen auch noch an Zuständen mit stark getrübtem Bewusstsein, Wirrreden und Desorientiertheit (sog. „epileptischen Aequivalenten") leidet, auch im ganzen etwas stumpf und schwachsinnig ist.

In Anbetracht des Umstandes, dass P. bis zum erlittenen Unfall stets anfallsfrei war, der erste Anfall aber wenige Tage nach der Fingeramputation auftrat, mit Rücksicht ferner auf das Fehlen anderer ätiologischer Momente (Alkohol, Heredität etc.) sind die epileptischen Insulte des P. auf den am 26. X. 1898 erlittenen Unfall bezw. auf die nachfolgende Fingeramputation zurückzuführen.

Der Fall ist m. E. der sog. Reflexepilepsie zuzurechnen. Hiergegen spricht nicht, dass die Krämpfe von Anfang an mehr allgemeiner Natur waren und anscheinend (Sicheres lässt sich allerdings darüber nicht eruieren) nicht direkt am Ort der Verletzung lokalisiert waren, auch nicht die Tatsache, dass trotz der Narbenexzision, d. h. trotz der Beseitigung der peripheren Reizquelle, die epileptischen Anfälle bestehen blieben. Zur Zeit meiner Beobachtung des Verletzten war eben die Reflexepilepsie bereits in eine allgemeine genuine Epilepsie übergegangen, es hatte sich allmählich eine dauernde „epileptische Veränderung" der Grosshirnrinde herausgebildet. An die Entstehung der Epilepsie aus der Reflexepilepsie von dem verletzten rechten Finger her gemahnt gegenwärtig noch das Symptom des leicht eintretenden krampfhaften Handschlusses rechts, wenn Pat. etwas in dieser Hand halten will; auch weisen die nach dem Anfall vom 8. XII. aufgetretenen Schmerzen im rechten Arm darauf hin, dass dieser Arm beim Insult besonders beteiligt war, dass also das der Verletzung entsprechende linke Armzentrum in besonders starkem Reizzustande sich befindet.

Ad 4: *Hystero-Epilepsie nach Trauma.*

Die Frage nach der Berechtigung der Diagnosenstellung auf „Hystero-Epilepsie" zu erörtern, ist hier nicht der Platz. Es gibt ja unzweifelhaft Fälle, in denen die Anfälle auf der Grenze zwischen Hysterie und Epilepsie stehen, so dass es schwer fällt, den Fall mit Bestimmtheit der einen oder der anderen Neurose zuzuzählen. Kommt ein Trauma ätiologisch in Frage, so wird man — in Anbetracht der Häufigkeit der Fälle von traumatischer Hysterie im Gegensatz zur Seltenheit der traumatischen Epilepsie — eher geneigt sein, den Krankheitsfall noch der Hysterie zuzuschieben und die Anfälle als hysterisch zu bezeichnen, zumal ja der hysterische Anfall dem epileptischen täuschend ähnlich sein, sogar mit Bewusstseinsverlust, Pupillenstarre u. s. w. verlaufen kann.

Eine grosse Anzahl meiner Fälle, die ich sonst wohl mit der Diagnose: Hystero-Epilepsie als Ausdruck, dass sie eine Mischform beider Krankheitstypen darstellen oder auf der Grenze zwischen beiden stehen, versehen hätte, muss ich hier ausscheiden, weil der gleichzeitige epileptische Charakter der Neurose doch nicht über jeden Zweifel erhaben ist, und es bleiben aus meinem Material nur wenige Fälle übrig, die ich für berechtigt erachte, unter der Flagge „Hystero-Epilepsie" zu segeln.

Dass ein Trauma eine Hystero-Epilepsie hervorrufen oder auslösen kann, ist mit Rücksicht auf die nahe Verwandtschaft dieser Krankheit mit der Hysterie und die andererseits sicher bestehende grosse Bedeutung des Unfalls für das Auftreten der Hysterie nicht zweifelhaft.

Meine Fälle sind folgende:

1. W. R., Lehrling, 17 Jahre alt. Heredität 0. Mit $6^1/_2$ Jahren Keuchhusten. Vor 5 Jahren Schilddrüsenvergrösserung. Sonst bis Unfall stets gesund. Guter Schüler gewesen.

Unfall 29. VII. 1898: R. lehnte sich über das Geländer des Fahrstuhlschachtes, das Geländer gab nach, und R. stürzte kopfüber ein Stockwerk hinab. Dort blieb er im Schachte mit seiner rechten Schulter an einem Haken hängen, hierdurch wurde die Gewalt des Sturzes gemindert, R. kam auf dem untersten Stockwerke zuerst mit den Füssen an. Hier brach er so zusammen, dass die linke Brustkorbseite direkt auf das Steinpflaster aufstiess. Keine Bewusstlosigkeit. Bereits am 8. VIII. nahm er die Arbeit wieder auf, doch musste er wegen Schwindels wieder aufhören. Später des öfteren nervöses Erbrechen. Im Januar 1899 hatte er dann den ersten „Anfall"; derselbe bestand darin, dass er auf der Strasse angeblich bewusstlos umgefallen sei und die Uhr, welche er gerade in seiner Hand hielt, hierbei entzwei geschlagen habe. Ein fremder Herr hob ihn auf, er ging allein nach Hause, dort fiel er nochmals auf dem Hausflur und dann in der Stube um, Zuckungen hatte er dabei nicht, auch keine Verletzung oder Zungenbiss.

Zweiter Anfall am 6. II. 1899 auf der Strasse: R. fiel angeblich bewusstlos um und verletzte sich dabei das rechte Bein, wurde aufgehoben, brach aber wieder zusammen.

Dritter Anfall am 7. II. auf dem Hof. März, April, Mai Wiederholung der Anfälle, in den beiden ersteren Monaten zweimal, im Mai nur ein Anfall. Nie Zungenbiss. Mitte Juni schwacher Anfall, seitdem anfallsfrei. Seit dem Unfall interesselos, missmutig, zänkisch, erregt, Kopfschmerz.

Objektiv: Bis auf eine Schilddrüsenvergrösserung nichts Abnormes, auch zeigte die klinische Beobachtung nichts Auffälliges von seiten der Psyche, nur zeigte das Auftreten und Wesen des R. einen hysterischen Charakter. Auch wurde starke Onanie zugegeben.

Epikrise: Nach dem Verlauf, welchen die Anfälle genommen haben, nach der Schilderung, welche der Verletzte selbst von denselben gegeben hat und besonders mit Rücksicht auf die Tatsache, dass eine nach einem Unfall auftretende Epilepsie in der Regel allmählich sich mehr und mehr entwickelt, während hier im Gegenteil die Anfälle seit dem Januar immer milder geworden und seit Mitte Juni überhaupt nicht wiedergekehrt sind, ist nicht anzunehmen, dass es sich um rein epileptische Anfälle handelt. Vielmehr spricht die Schilderung und die Art der Wiederkehr der Anfälle in Verbindung mit dem hysterischen Charakter und dem nervösen Erbrechen des R. für die Annahme einer Mischform von Hysterie und Epilepsie, einer Hystero-Epilepsie. Letztere kann aber sehr wohl durch den Unfall vom 29. VII. 1898, welcher mit einer heftigen Erschütterung des Nervensystems einhergegangen ist, hervorgebracht worden sein und dies umsomehr, als

jene Erschütterung ein bereits durch Onanie geschwächtes bezw. überreiztes Nervensystem traf.

2. R. B., Zimmerer, 41 Jahre alt. Heredität 0. 1879 Syphilis, sonst stets gesund. Alkoholabusus negiert.

Unfall am 24. X. 1892: B. fiel aus einer Höhe von 2,6 m auf den Bürgersteig hinunter, hierbei Verletzung des linken Fusses und der Hüfte, sowie Schädelverletzung, wahrscheinlich mit Gehirnerschütterung. 2 Stunden nach dem Unfall kurzer „Anfall", dann in gewissen Zwischenräumen des öfteren, meist nachts und nur unbedeutend, Anfälle.

Am 27. II. 1896 erster grösserer Anfall: B. fiel auf der Strasse um und zog sich eine Gesichtswunde zu; seitdem häufiger diese schweren Anfälle; ein Anfall ereignete sich am 12. IV. 1897 im Wartezimmer des Arztes, letzterer hielt ihn für simuliert.

Nächst den Anfällen klagt B. über Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche, Schwäche und Schmerzen in Armen und Beinen.

Die klinische Beobachtung im Januar 1898 ergibt objektiv nichts Krankhaftes. Bei Aufnahme der Anamnese bekam B. einen Anfall folgender Art: Die Gesichtszüge werden plötzlich starr, die Augen erhalten einen starren Blick und drehen sich nach oben, das Bewusstsein erscheint getrübt, Arme und Beine machen schwach zuckende Bewegungen, während der Rumpf ruhig liegen bleibt; der Kopf wird bald nach rechts, bald nach links gedreht. Kein Zähneknirschen, kein Schaum vor dem Munde, keine Veränderung der Gesichtsfarbe, kein Zungenbiss, kein Urinabgang. Pupillen reagieren. Atmung ruhig, Puls 64. Dauer des Anfalles ca. 2 Minuten. Nach Anfall fühlt sich Pat. schlapp und verlangt, Wasser zu lassen. Anfälle von wesentlich gleichem Charakter treten am 6. I. (zweimal), am 7. I. (viermal), am 8. I. (zweimal), am 9. I. und 11. I. (je einmal), am 12. I. (zweimal) auf. Die Dauer der Anfälle schwankte zwischen 1 und 5 Minuten, das Bewusstsein war zuweilen frei, meist aber getrübt. Die ärztliche Beobachtung dieser Anfälle schliesst eine Simulation derselben aus.

Epikrise: Die Anfälle des B. sind ihrem Charakter nach als hystero-epileptische zu bezeichnen; gegen die rein epileptische Natur spricht das Erhaltensein der Pupillenreaktion im Anfall und das Fehlen der völligen Aufhebung des Bewusstseins.

Bei der Frage, ob die geschilderten Anfälle durch den Unfall hervorgebracht worden sind, wird zuerst zu untersuchen sein, ob sich nicht irgend eine andere Ursache für dieselben nachweisen lässt. Vorangegangen ist Syphilis, und Syphilis kann epileptische und unter Umständen auch hystero-epileptische Anfälle hervorrufen. Es fehlen jedoch im vorliegenden Fall irgend welche Lähmungssymptome, insbesondere im Gebiete der Hirnnerven, und es kann deswegen nicht angenommen werden, dass jene Anfälle syphilitischer Natur sind. Anfälle, wie sie hier beobachtet werden, kommen ferner vor bei Alkoholismus; B. leugnet aber Alkoholmissbrauch, auch sind keine Zeichen von chronischem Alkoholismus vorhanden.

Ist demnach eine anderweitige Ursache für die Entstehung der Anfälle nicht festzustellen und lässt sich nicht nachweisen, dass B. bereits vor der Verletzung einen Anfall der bezeichneten Art hatte, so muss als wahrscheinlich erachtet werden, dass die bestehende Hystero-Epilepsie ihren Ausgangspunkt in dem Unfall vom 24. X. 1892 hat, zumal die Art des geschilderten Unfalls (mit Kopfverletzung) sehr wohl hystero-epileptische Anfälle hervorzurufen vermag.

3. E. R., Arbeiter, 50 Jahre alt. Heredität 0. 5 Kinder aus zweiter Ehe. Potus und Lues negiert. Bis Unfall stets gesund, insbesondere nie Krämpfe.

Unfall am 9. X. 1903: Ein wild gewordener Ochse rannte ihn an, während er mit Aufladen von Steinen beschäftigt war, und quetschte ihn gegen das Wagenrad, auf diese Weise eine Quetschung am rechten Vorderarm und Rippenknickungen verursachend. R. will das Bewusstsein verloren und erst im Krankenhaus wieder erlangt haben. Seit Ende Dezember 1903 traten dann Anfälle auf, in denen ihm plötzlich schwarz vor Augen wird, er zu Boden fällt und das Bewusstsein verliert. Einmal habe er sich

in einem solchen Anfall auf die Zungenspitze gebissen. Nach Anfall matt. Anfangs seien diese Anfälle etwa jeden zweiten Tag, seit 1906 aber nur alle 8 Tage aufgetreten. Ausser den Anfällen Zucken im Gesicht, Kopfschmerz, Drücken in der linken Brustgegend, Gedächtnisschwäche.

Status: Ticartiges Zucken in der rechten Gesichtshälfte. Sprache lallend, explosiv. An der ganzen rechten Körperhälfte Hypästhesie und Hypalgesie. Tremor linguae et manuum. Lebhafte Reflexe. Gang unsicher, atypisch, tänzelnd. Sonst objektiv nichts nennenswert Abnormes. Urin frei. Augengrund normal.

Anfälle während des klinischen Aufenthaltes: 1. am 5. V.: R. lag früh 8 Uhr bewusstlos auf dem Fussboden, heftige Verzerrungen des Gesichts, Kopf nach rechts gedreht, starkes Zusammenziehen des Leibes, Puls 134, Pupillen reagierten. Dauer 8 Minuten. Amnesie. 2. am 13. V.: R. wurde, als er bereits aus dem Anfall erwacht war, am Boden liegend, mit blau verfärbtem Gesicht gefunden. 3. am 22. V.: Anfall mit träger Pupillenreaktion und Bewusstlosigkeit. Kein Zungenbiss, kein Schaum vor dem Mund. 4. am 10. VI.: Morgens $^1/_2$7 Uhr fällt R. bewusstlos zu Boden, Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, Bulbi nach oben gerollt.

Untersuchung und klinische Beobachtung ergaben, dass R. an einer Hysterie leidet, ausserdem aber Anfälle hat, welche als hystero-epileptisch zu bezeichnen sind.

In Anbetracht dessen, dass R. bis zum Tage des Unfalls völlig arbeitsfähig und beschwerde- und anfallsfrei war, nach dem Unfall aber nur 2 Tage lang arbeitete, um von dann an seine Tätigkeit ganz einzustellen, ferner mit Rücksicht auf die Art der Verletzung (starker Schreck, Bewusstlosigkeit) sowie schliesslich in Ermangelung jedes anderen ursächlichen Momentes erscheint die Annahme berechtigt, dass das Nervenleiden des R. eine Folge des am 9. X. 1903 erlittenen Unfalls darstellt.

Ad 5: *Genuine Epilepsie nach Trauma.*

Seit langem hat man bei der allgemeinen Besprechung der Aetiologie der Epilepsie den traumatischen *Geburtsstörungen*, insbesondere den Zangengeburten, seine Aufmerksamkeit zugewandt und dieselben mit angeschuldigt als ursächliches bezw. prädisponierendes Moment des Leidens. *Ahlfeld* hält allerdings die Annahme, dass Zangengeburtskinder häufig späterhin an psychischen Störungen und Epilepsie leiden, für noch nicht bewiesen, diese Annahme sei aber durch einzelne Beobachtungen nicht unwahrscheinlich gemacht. Aehnlich spricht sich auch *Féré* aus, während wir bei *Binswanger* lesen: „Noch deutlicher wird die gesteigerte Verletzbarkeit des Zentralnervensystems in jenen Fällen, in welchen traumatische Schädigungen des Schädels resp. des Gehirns *während des Geburtsaktes* die Grundlage einer *dauernden* Beeinträchtigung des Nervensystems bilden. Die während der Geburtsperiode wirksamen Schädlichkeiten, welche die neuro- resp. psychopathische Prädisposition hervorrufen und die Grundlage der späteren epileptischen Erkrankung bilden, sind völlig gleichwertig mit denjenigen, welche während der extrauterinen Entwicklung einwirken.“

In letzterer Zeit hat nun *Volland* 1500 Fälle aus der Epileptikeranstalt in Bethel bei Bielefeld durchgemustert, um sich von der Bedeutung der Geburtsstörungen als prädisponierenden Faktors für die Entstehung der Epilepsie zu überzeugen, und hierbei 45 in Betracht kommende Fälle vorgefunden. Die Aufnahme der Familienanamnese (bezügl. Geschwister der Erkrankten) zeigte mit Deutlichkeit den zuweilen schädigenden Einfluss des abnormen

Geburtsverlaufs: in ein und derselben Familie blieben normal geborene Kinder gesund, während die mit schwierigem Geburtsverlauf später an Epilepsie erkrankten. *Volland* schliesst seinen Aufsatz folgendermassen: „Im Vergleich zu der grossen Häufigkeit der Epilepsie spielen in der Aetiologie dieser Krankheit die Geburtsstörungen nur eine untergeordnete Rolle. Aber in einer kleinen Anzahl von Fällen sind die Geburtsstörungen als vorbereitende Ursache für die spätere Epilepsie anzuschuldigen." „Die Entwicklung des Kindes kann sich (nach normalem Geburtsakt) in der ersten Kindheit normal vollziehen, bis plötzlich mit oder ohne Gelegenheitsursache, namentlich aber zu gewissen Zeiten, in denen sich physiologische Umwälzungen im Organismus vollziehen (erste und zweite Dentition, Pubertät), der epileptische Anfall sich einstellt."

Schlöss bezeichnet die Neigung solcher Kinder, die unter Kunsthülfe zur Welt kommen, zur Eklampsie und späterhin zur Epilepsie als auffallend gross.

Die Durchsicht der Anamnesen meines eigenen reichhaltigen Epileptikermateriales lässt mir den abnormen Geburtsakt als ein Moment von nur untergeordneter, ja auffallend geringer Bedeutung erscheinen. Bei fast sämtlichen meinen Fällen von Epilepsie wurde der Geburtsverlauf als normal angegeben.

Das Literaturstudium betreffs der Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang zwischen Epilepsie und Geburtstrauma lässt uns zu dem Schlusse gelangen, dass keiner der Autoren die Geburtsstörung an sich als direkte Ursache der Epilepsie anzuschuldigen wagt, alle drücken sich mit mehr oder weniger Vorsicht und Zurückhaltung aus, zumeist wird gleichzeitig ein anderes Moment (besonders Heredität, Alkoholismus des Vaters, Konsanguinität der Eltern u. s. w.) gefunden; ist aber das Trauma als einzige eruierbare Ursache vorhanden, so hat es nur den Boden „vorbereitet", auf welchem später andere Schädlichkeiten (eventl. noch in physiologischen Grenzen sich haltend: Dentition, Pubertät) die Epilepsie zum Entstehen brachten, es hat „prädisponierend" gewirkt und die „Verletzbarkeit des Zentralnervensystems" gesteigert. Dass das Geburtstrauma die genuine Epilepsie oder einen epileptischen Anfall direkt und unmittelbar verursache, wird nirgends mit Bestimmtheit behauptet.

Wie sind nun die Ansichten über die Beziehungen der genuinen Epilepsie zu den Unfällen, welche das Individuum während seiner extrauterinen Entwicklung treffen? Es ist ja bekannt, wie häufig von den Eltern die Epilepsie mit einer während der Kindheit erlittenen Verletzung (meist Fall auf den Kopf) in Zusammenhang gebracht wird und wie oft sich bei näherer Nachforschung andere, gewichtigere Momente als Ursache des Leidens ergeben.

Einigkeit unter den Autoren herrscht zunächst darüber, dass bei einem an Epilepsie Leidenden ein Trauma, ob nun dasselbe ein körperliches oder ein psychisches ist, direkt einen epileptischen Anfall hervorrufen, dass ein früher epileptisch gewesenes Indi-

viduum, welches lange Zeit anfallsfrei war, durch ein Trauma von neuem epileptisch werden und dass ein Trauma eine bestehende Epilepsie verschlimmern kann. Ferner ist man einig darin, dass bei einem Individuum, das durch Heredität, Alkoholismus in der Aszendenz, eigenen Alkoholmissbrauch oder andere Momente zur Epilepsie disponiert ist, ein erlittenes Trauma des Kopfes den ersten epileptischen Anfall „auslösen" kann.

Ungleich schwieriger ist die Frage, ob bei einem nicht disponierten, bis zum Unfall völlig gesunden Individuum, bei welchem nach der Vorgeschichte neben dem Unfall kein anderes ätiologisches Moment in Betracht kommen kann, das Trauma ein epileptisches Leiden hervorzurufen vermag.

Die Meinungen der gewichtigsten Autoren bezüglich dieser Frage seien mit ihren eigenen Worten hier angeführt:

Mit einem entschiedenen „Ja" beantwortet *Windscheid* die obige Frage. Er schreibt: „Dass durch irgend ein Trauma, welches durchaus nicht immer direkt den Kopf zu treffen braucht, eine typische Epilepsie entstehen kann, ist eine Tatsache, an deren Richtigkeit auf Grund einwandsfreier Beobachtungen nicht zu zweifeln ist. Man wird jedoch in allen Fällen auf das genaueste jede andere Aetiologie — Heredität, Alkoholismus, nicht ganz klar vor Augen tretenden früheren Beginn der Krankheit — ausschalten müssen. Dazu bedarf es einer sehr genauen Anamnese. Bei einer Reihe von Fällen wird man eine schwere nervöse Belastung oder vorausgegangenen Alkoholismus nachweisen können, bei ihnen bildet dann das Trauma das auslösende Moment."

Aehnlich spricht sich *Finckh* in den Schlussfolgerungen seiner Arbeit aus, in welcher er bei 17 seiner Fälle ausschliesslich das Trauma verantwortlich macht (in 26 Fällen kamen zum Trauma noch auxiliäre Momente — hereditäre Belastung 35 pCt., Alkoholismus etc. — hinzu), indem er sagt: „Es gibt Fälle traumatischer Epilepsie, bei denen ausser dem Trauma keinerlei weitere ätiologische Faktoren nachgewiesen werden können. Man muss für diese annehmen, dass sie ausschliesslich Produkt des Trauma sind. Sehr oft bestehen neben dem Trauma andere Ursachen." — „Viele Epilepsien des frühen Kindesalters sind wahrscheinlich traumatisch bedingt."

Auch *Siebold* bezeichnet (ebenso wie gleichfalls *Féré*) das Trauma als „einen wichtigen ätiologischen Faktor bei Entstehung der Epilepsie", doch gehen die Angaben über die Häufigkeit dieser Fälle sehr weit auseinander[1]). Die Altersepilepsie (nach dem 25. Lebensjahre) sei zuweilen Folge eines Unfalles, in 75 Fällen *Siebolds* von Altersepilepsie war 12 mal ausser dem Trauma keine Ursache zu finden. Unter den auslösenden Momenten bei schon bestehender Epilepsie stehe das Trauma körperlicher und seelischer Art an erster Stelle.

---

[1]) Es fanden Trauma als Ursache der Epilepsie: *Lange* in 3,7 pCt. seiner Fälle, *Wildermuth* in 4,2 pCt., *Echeverria* in 8 pCt., *Bergmann* in 9,1 pCt., *Finckh* in 17,6 pCt., *Biro* in 21 pCt.

„Gerade bei der Untersuchung der Fälle von traumatischer Epilepsie" — schreibt *Binswanger* — „tritt die Schwierigkeit in der Wertschätzung dieses ätiologischen Faktors klar hervor. Wie selten ist man in der Lage, mit Sicherheit festzustellen, dass die diffuse Erschütterung des Zentralnervensystems, welche durch einen Sturz, Schlag, Stoss, Verschüttung entstanden ist, das Leiden ausschliesslich verursacht hat!" Tatsächlich könne aber die Epilepsie beim Mangel jeglicher anderen vorbereitenden Ursache durch die traumatische Erschütterung als dauerndes Leiden erzeugt werden. Im übrigen spricht *Binswanger* — ebenso wie auch *Jolly* — mehr von dem Trauma als dem die „epileptische Veränderung" verursachenden Faktor. Er nimmt hierbei Bezug auf die nach Verletzungen des Schädels oder Gehirns auftretenden Epilepsien s. str., d. h. auf die Fälle, in welchen von Anfang an die klinischen Merkmale der genuinen Epilepsie vorhanden waren. „Der Verlauf der Krankheit weist in solchen Fällen darauf hin, dass sich im Anschluss an das Trauma die chronische epileptische Veränderung entwickelt hat, welche sich in den verschiedengestaltigsten, bald vollentwickelten, bald rudimentären, bald abortiven Anfällen kundgibt." Und an anderer Stelle: „Dass eine Kopferschütterung auch ohne jede gröbere anatomische Schädigung die epileptische Veränderung hervorrufen kann, ist eine alte Erfahrung." Aehnlich *Jolly:* „Traumatische Läsionen können jedenfalls denjenigen habituellen Zustand des Gehirns herbeiführen, der zur zeitweiligen Auslösung epileptischer Anfälle Veranlassung gibt. Wo dieser Zustand selbst lokalisiert ist und ob es überhaupt eine einheitliche Lokalisation hierfür gibt, darüber sind wir noch im unklaren."

Wildermuth und *E. Mendel* erkennen zwar auch die ursächliche Rolle des Trauma für das Entstehen der Epilepsie an, betonen aber ganz besonders die grosse Seltenheit der Fälle von reiner traumatischer Epilepsie. „Meist ist das Trauma", so führt ersterer aus, „nur Gelegenheitsursache für das latente Leiden, oder es erzeugt erst die Prädisposition, auf Grund deren sich später die Epilepsie entwickelt." *E. Mendel* hat bei seiner sehr ausgedehnten Begutachtung von Unfallskranken unter den Erwachsenen „nur einen einzigen Fall gefunden, bei welchem, wenn auch nicht mit Sicherheit, doch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ein Zusammenhang von Unfall und Epilepsie angenommen werden könnte". Er hält sich demnach „zu dem Ausspruch berechtigt, dass bei Erwachsenen nur ganz ausnahmsweise genuine Epilepsie als Folge eines Traumas, speziell eines Kopftraumas, auftritt". „Anders verhält sich die Sache unzweifelhaft," so fährt derselbe Autor fort, „im jugendlichen Alter und bei Kindern. Aber auch hier wird die Bedeutung des Traumas für die Entstehung einer genuinen Epilepsie meiner Erfahrung nach weit überschätzt."

Am ablehnendsten von allen zeigt sich *Strümpell* der vorliegenden Frage gegenüber, indem er schreibt, dass es in den nach einem Unfall auftretenden Epilepsien nicht gerechtfertigt sei, von

einer echten Epilepsie zu sprechen. „In Bezug auf diese bleibt uns einstweilen nichts anderes übrig, als eine *angeborene*, ihrem Wesen nach uns noch völlig unbekannte abnorme Veranlagung des Gehirns und insbesondere seiner motorischen Rindenzentren anzunehmen."

Dies die allgemeinen Ansichten der hauptsächlichsten Autoren. Sehen wir uns aber die speziell veröffentlichten Fälle durch, so können wir zu der *rein traumatischen Epilepsie* nur solche Kranke zählen, bei denen jedes andere ursächliche Moment, insbesondere Heredität und Alkoholismus, aufs bestimmteste ausgeschlossen werden kann, bei denen keinerlei Zeichen von Epilepsie (auch nicht „Schwindel" und „Ohnmachten") *vor* dem Trauma vorhanden waren und bei denen auch der Zwischenraum zwischen Trauma und Ausbruch der Epilepsie kein allzu grosser war. („Liegt zwischen Trauma und Epilepsie 1 Jahr und mehr, dann ist der Zusammenhang problematisch. Allerdings müssen dabei Kopfschmerzen und psychische Veränderungen in positivem Sinne berücksichtigt werden" *[Wildermuth]*). Schliesslich muss natürlich eine Verwechslung mit Hysterie völlig ausgeschlossen sein und — was von Wichtigkeit (s. meinen Fall 1) — es darf der Unfall nicht schon die Folge eines epileptischen Anfalls, Schwindels u. s. w. sein.

Stellt man diese Bedingungen auf, so bleibt für die Frage der rein traumatischen Epilepsie von den publizierten Fällen nur eine kleine Anzahl übrig. Zum Beispiel würden von den durch *Binswanger* auf Seite 134/135 seines Werkes veröffentlichten 16 Beobachtungen von vornherein Fall 1, 2, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16 für die Frage der rein traumatischen Epilepsie ausscheiden müssen.

In *klinischer* Hinsicht unterscheidet sich die nach Trauma einsetzende Epilepsie nicht von der nichttraumatischen, nur wird von einzelnen Autoren betont, dass sich bei ersterer auffällig häufig schwere psychische Störungen und Ausgang in Demenz (besonders wenn das Trauma jugendliche Individuen trifft) zeigen.

Es sei schliesslich auf die Frage der Dienstfähigkeit und des Grades der Erwerbsbeeinträchtigung, welche ja in den Unfallsgutachten abgehandelt werden muss, kurz eingegangen. Der epileptische Anfall tritt zumeist plötzlich, unerwartet und ohne Vorboten auf, es können demnach in der Regel keine Vorsichtsmassregeln in Bezug auf denselben getroffen werden, zudem äussert sich der Zustand von Aufhebung des Bewusstseins, in welchen der Kranke verfällt, zuweilen nicht in Krämpfen, sondern in Ausführung gewalttätiger und verbrecherischer Handlungen, oder aber letztere schliessen sich an den Krampfzustand an. Es dürfen demnach epileptische Kranke zu einer publice sich vollziehenden Arbeit nicht zugelassen werden, der Epileptiker ist vielmehr auf die Hausarbeit angewiesen.

Schon hierdurch wird eine sehr erhebliche Beschränkung der Erwerbsfähigkeit gegeben. Zu berücksichtigen ist dann noch bei der Abschätzung des Grades der Erwerbsbeeinträchtigung die

Häufigkeit der Anfälle, die Dauer der allgemeinen Schlaffheit nach dem Insult (zuweilen hält sie ja tagelang an!) und der Einfluss der Epilepsie auf den Allgemeinzustand des Erkrankten, schliesslich auch der Umstand, dass Epileptiker stets nur ungern in dauernde Lohnarbeit genommen werden: den Arbeitgebern sind zumeist die bösen Zufälle, welche mit dem epileptischen Leiden verbunden sind, bekannt, sie fürchten einen neuen, im Anfall eintretenden Unglücksfall u. s. w. Hat aber der Epileptiker dauernde Lohnarbeit gefunden (event. durch Verheimlichung der bestehenden Epilepsie), so hebt der erste epileptische Anfall während der Arbeit nicht selten das Lohnverhältnis auf, da schon der schreckliche Anblick eines Anfalles den Arbeitgeber von einer weiteren Verwendung des epileptischen Arbeiters abhält und weil der Lohnherr eine Verantwortlichkeit für den Erkrankten, welchen ein neuer Insult in Lebensgefahr bringen kann, zu tragen nicht geneigt ist.

Und nun zu meinen eigenen Fällen von genuiner Epilepsie und zu dem, was sie uns sagen!

Ich teile sie ein in

I. Fälle, in welchen der Unfall Folge, nicht Ursache der Epilepsie ist;

II. Fälle, in welchen der Unfall verschlimmernd auf die schon bestehende Epilepsie wirkte oder bei einem bereits in früheren Jahren epileptisch gewesenen Individuum von neuem Anfälle auslöste;

III. Fälle, in welchen neben dem Trauma noch andere Faktoren als ätiologische Momente für die Epilepsie in Betracht kommen;

IV. Fälle, in welchen neben dem Trauma andere ätiologische Momente nicht nachweisbar sind.

I. Ein Beispiel für solche Fälle, in denen die Epilepsie von dem Erkrankten auf den erlittenen „Unfall" zurückgeführt wurde, es sich aber herausstellte, dass der Unfall nicht Ursache, sondern Folge der Epilepsie war.

Fall 1. K. K., 49 Jahre alt, Rammer, begutachtet im Jahre 1901. Heredität 0. Lues neg. Alc.: für 10 Pfg. Schnaps und 20 Pfg. Bier pro Tag. Bis Unfall angeblich völlig gesund, insbesondere bis dahin nie Krämpfe. Unfall am 15. September 1886, d. h. vor mehr als 14 Jahren: K. fiel angeblich bei der Arbeit mit dem Hinterkopf auf eine Schwelle der dort einzulegenden Pferdebahnschienen auf (Näheres siehe später). Er sei 3 Tage bewusstlos gewesen, habe aus Mund, Nase und Ohren geblutet und am Hinterkopf eine grosse Wunde, eine kleinere am Kinn davongetragen. Der Vorgang wurde als „Unfall" im Sinne des Gesetzes, auch seitens des Schiedsgerichtes, anerkannt. Seit dieser Verletzung habe K. in verschieden langen Zwischenräumen, zuweilen mehrmals täglich, zuweilen nur einmal im Laufe von 14 Tagen, Anfälle von Bewusstlosigkeit, Zuckungen, Schaum vor dem Munde, wiederholten Zungenbissen und unwillkürlichem Urinabgang. Nach dem Anfall Kopfschmerz und Mattigkeit. Ausserdem Schwindelgefühl, Gedächtnisschwäche.

Die klinische Beobachtung (im Jahre 1901) ergab nächst der vom Unfall herrührenden Narbe am linken Hinterhaupt und deutlichen Zungennarben eine hochgradige Verblödung; zudem wurde während des Aufenthaltes des K. in der Klinik ein typischer epileptischer Anfall beobachtet.

Der Fall wurde anfangs als ein Fall von „traumatischer Epilepsie“ angesehen und dieser Gruppe zugerechnet; es liess sich aber späterhin auf Grund des Aktenstudiums folgender Hergang des „Unfalls“ feststellen: Am 15. IX. 1886 war K. als Rammer beschäftigt, *bei der Arbeit verspürte er plötzlich ein Unwohlsein, das ihn veranlasste, die Arbeit einzustellen; im Begriff, sich die Stiefel anzuziehen, verlor er dann das Bewusstsein, fiel hin* und zwar mit dem Hinterkopf auf die Pferdebahnschienen. — Es stellte sich demnach heraus, dass der Unfall, den K. als Ursache seines Leidens angab, bereits die Folge eines epileptischen oder epileptiformen Insults war, dass die Verletzung also gar keinen „Unfall“ im Sinne des Gesetzes darstellte. Näheres darüber, ob nicht vor dem September 1886 bereits öfter ähnliche Anfälle bestanden haben, lässt sich jetzt — nach mehr als 14 Jahren — naturgemäss nicht mehr feststellen, der Verletzte selbst leugnet dies.

Ich unterlasse es, weitere dieser Gruppe angehörende Fälle zu bringen, da dieselben oft angetroffen werden und nichts Besonderes bieten.

II. Der Unfall verschlimmerte die schon bestehende Epilepsie bezw. löste bei einem bereits in früheren Jahren epileptisch gewesenen Individuum von neuem Anfälle aus.

Fall 2. O. P., 19 Jahre alt, Maurer. Vater sei an Trunksucht zu Grunde gegangen, ein Bruder starb an Lungen- und Gelenktuberkulose, ein anderer Bruder ist Trinker. Er selbst sei von jeher der schwächste der Familie gewesen, habe bereits als Kind öfter Kopfschmerzen gehabt, späterhin vorübergehend an Schwindel gelitten; als er dann Maurer wurde, habe er etwa alle 4 Monate Kopfschmerz und einen Anfall von „Schwindel mit Bewusstseinsverlust“ gehabt, auch sei er immer „träumerisch“ veranlagt gewesen. Direkte „Krämpfe“ habe er bis zum Unfall nicht gehabt. Lues und Potus negiert.

Unfall am 17. X. 1903: P. trat in eine Oeffnung hinein, welche er zuzudecken vergessen hatte, kippte um und schlug mit dem Kopf auf die Rüstung auf. Kontusion des Kopfes. Der Unfall war — wie die Akten deutlich erweisen — nicht die Folge eines Schwindels oder epileptischen Anfalles. P. selbst gibt an, von seinem Unfall nur aus den Erzählungen anderer, nicht aus eigener Erinnerung zu wissen. Er wurde ins Krankenhaus gebracht, am Tage nach seiner Entlassung von dort sei er in bewusstlosem Zustande nach Hamburg gefahren, dort angelangt, sei er wieder zu sich gekommen und dann von der Polizei nach Berlin zurückgebracht worden. Am 7. XI. 1903 heftiger Anfall von Tobsucht (im Moabiter Krankenhaus beobachtet) mit nachfolgender Amnesie. Seitdem öfter Anfälle mit Bewusstseinsverlust, Zungenbiss, Schaum vor dem Munde, zuweilen Schwindel, so dass er sich festhalten müsse, um nicht zu fallen. Starke Reizbarkeit.

Die Untersuchung ergibt mehrere narbenverdächtige Stellen an der Zunge, sonst objektiv nichts Abnormes. Während des klinischen Aufenthaltes wurde am Tage nach der Aufnahme ein typischer epileptischer Anfall mit Pupillenstarre etc. beobachtet. Weitere schwerere Anfälle traten am 13., 18. und 25. VI. 1904 auf: alle 3 typisch. Zudem wurden fast täglich leichtere Schwindelanfälle beobachtet.

Gutachten: Die klinische Beobachtung hat ergeben, dass P. an epileptischen Anfällen leidet. (Die Reise nach Hamburg erfolgte — der ganzen Schilderung nach — in einem epileptischen Dämmerzustand).

Es ist nicht anzunehmen, dass der am 17. X. 1903 erlittene Unfall die *Ursache* der jetzt bestehenden Anfälle ist; vielmehr hat P., welcher durch die Trunksucht des Vaters zu Nervenkrankheiten, insbesondere zur Epilepsie disponiert ist, nach eigener Angabe bereits vor dem Unfall — schon seit früher Jugend — an Kopfschmerz und Anfällen von „Schwindel mit Bewusstseinsverlust“ gelitten, welche Zustände bereits als solche epileptischer Natur anzusehen sind. Wahrscheinlich ist es auch, dass am 17. X. 1903,

im Anschluss an den Fehltritt und ausgelöst durch denselben, ein epileptischer Anfall auftrat, zumal P. vom Unfall selbst, sowie von dem, was direkt nach dem Unfall passierte, nichts mehr anzugeben vermag.

Wenn demnach der Unfall — auch schon seiner Unerheblichkeit wegen — die Epilepsie des P. nicht hervorgerufen hat, so ist doch andererseits anzunehmen, dass die Kopfverletzung eine Verschlimmerung des schon bestehenden Leidens, ein häufigeres Auftreten, eine stärkere Intensität und grössere Typizität der Anfälle herbeigeführt hat.

Fall 3. W. M., 30 Jahre alt, Arbeiter. Vater, sowie drei Brüder starben an Schwindsucht, die Mutter leidet häufig an Kopfschmerzen. Er selbst hatte im 6. Lebensjahr Scharlach und Diphtheritis, mit 24 Jahren Blinddarmentzündung. *Im 11. und 12. Lebensjahre hatte er zwei- bis dreimal einen Krampfanfall, dieselben verliefen in völlig gleicher Weise wie die gegenwärtig auftretenden. Er erhielt damals „Pulver gegen die Krämpfe“.* Seit dem 13. Lebensjahr kein Anfall mehr. 1894—1896 beim Militär. Alc. und Lues negiert.

Unfall am 23. IX. 1904: M. stiess mit dem linken Ellenbogen einen eisernen Ständer, auf welchem 2 Gussstücke lagen, um. Eines der letzteren (4 Pfd. schwer) fiel ihm auf den Kopf, daselbst ein Loch in Grösse eines Zweimarkstückes erzeugend. Kurz nach dem Unfall starke Kopfschmerzen, Schwindel und Uebelkeit; die Wunde blutete stark. Am folgenden Tage sei er plötzlich auf der Strasse bewusstlos geworden, umgefallen und von zwei vorübergehenden Männern nach Hause gebracht worden, 5 Tage später seien „Krampfanfälle“ hinzugekommen. In denselben falle er plötzlich um, zucke mit dem ganzen Körper, sei völlig bewusstlos, stöhne und habe Schaum vor dem Munde. Ein solcher Anfall dauere ¼ bis ½ Stunde, nach demselben Mattigkeit, Amnesie. Einmal habe er sich in einem solchen Anfall auf die Zunge gebissen. Solche Anfälle treten ein- bis zweimal wöchentlich auf. Keine Aura. Ausser den Anfällen Klagen über Kopfschmerzen, allgemeine Erregbarkeit, aufsteigende Hitze, Augenflimmern, schlechten Schlaf.

Objektiv: Ueber die Mitte der Scheitelbeine zieht — vom Unfall herrührend — eine ca. 10 cm lange, druckschmerzhafte Narbe. Apex pulmonis dextr. suspekt. Sonst objektiv nichts Krankhaftes. Keine deutlichen Zungennarben.

Während des 7 Tage dauernden klinischen Aufenthaltes des M. wurde ein typischer epileptischer Anfall beobachtet.

Es ist anzunehmen, dass die am 23. IX. 1904 erlittene Kopfverletzung bei dem hereditär belasteten M., welcher bereits im 11. und 12. Lebensjahre an epileptischen Anfällen gelitten hatte, das Leiden wieder ausgelöst hat.

III. Fälle, in welchen neben dem Trauma noch andere Faktoren als ätiologische Momente für die Epilepsie in Betracht kommen. (Das Trauma ist nicht die alleinige Ursache.)

Fall 4. A. L., 28 Jahre alt, Arbeiter.* Unehelich geboren. Mutter leidet an „häufigen Ohnmachtsanfällen“. Pat. selbst wurde in einer Erziehungsanstalt erzogen und hat während seiner Dienstzeit 1898—1900 mehrfach erhebliche Strafen erlitten (59 Tage strengen Arrest und 18 Tage Mittelarrest wegen Zuspätkommens in die Kaserne und Achtungsverletzung). Lernte schlecht und wechselte oft die Stellung. Von Jugend auf trieb er Missbrauch im Alkoholgenuss, früher habe er täglich für 30—40 Pfg. Schnaps und ca. 8 Flaschen Bier, in den letzten Jahren für höchstens 20 Pfg. Schnaps, kein Bier getrunken. 1902 Gonorrhoe. 1903 Leistendrüsenentzündung beiderseits (kein Ulcus). Bis Unfall sonst immer gesund.

Unfall am 26. IX. 1902: L. stiess mit dem Kopf gegen einen eisernen Verbinder, fiel hin und blieb besinnungslos liegen. Wunde über dem Scheitel. Seit diesem Unfall krank: es haben sich bei ihm in der Folgezeit epileptische Anfälle mit Dämmer- und Drangzuständen entwickelt, die ihn in den Jahren 1902—1905 achtmal in die Irrenanstalt brachten. Im Mai 1903 sprang er in selbstmörderischer Absicht ins Wasser. In den Anstalten zu

Dalldorf, Schöneberg, Eberswalde, sowie in meiner Klinik wurde übereinstimmend festgestellt, dass es sich bei L. um epileptische Dämmerzustände handelt. Zudem bestanden auch direkte epileptische Anfälle mit Krämpfen und Bewusstlosigkeit. Die Urteilsfähigkeit und Gedächtniskraft ist abgeschwächt. Objektiv nichts Abnormes. An der Zunge eine narbenverdächtige Stelle. Keine Zeichen des chronischen Alkoholismus.

Gutachten: L. leidet an epileptischen Anfällen und Dämmerzuständen. Er ist erblich belastet, war von Jugend auf ein nicht normaler Mensch (Erziehungsanstalt, Strafen beim Militär); er war ferner bereits vor dem Unfall Alkoholist. Zu diesen Momenten trat dann die Kopfverletzung hinzu, um gemeinsam mit den anderen Faktoren bei dem zur Epilepsie von Geburt an disponierten Individuum die epileptischen Anfälle und Dämmerzustände auszulösen und um das von Haus aus invalide Gehirn völlig aus dem Gleichgewicht zu bringen.

Fall 5. G. R., 30 Jahre alt, Anstreicher. Heredität 0. Lues und Potus negiert. Bleikolik oder Bleilähmung will er nie gehabt haben, trotzdem er in seinem Beruf naturgemäss viel mit Blei zu tun hatte.

Unfall am 30. IV. 1889: Als R. an einer elektrischen Telegraphenstange arbeitete, erhielt er durch den elektrischen Strom einen Schlag, infolgedessen er aus einer Höhe von 8—9 m hinabstürzte. Schädelbruch. Seit diesem Unfall dauernd Kopfschmerzen und Ohrenreissen, zuweilen Schwindel. Im November 1889 werden ärztlicherseits ein Bleisaum an beiden Zahnreihen und Magendarmerscheinungen, die auf chronische Bleivergiftung hindeuten, nachgewiesen. R. will sodann zuerst im Jahre 1893 einen Krampfanfall mit Bewusstseinsverlust gehabt haben. Ein zweiter Anfall erfolgte etwa ein Jahr später, ein dritter am 14. III. 1895, seitdem sei fast alle 2—3Wochen, zuweilen auch mehrmals an einem Tage, ein Anfall gefolgt. Der Anfall kommt ohne Vorboten, R. fällt plötzlich hin, hat sich mehrmals dabei verletzt, öfter auf die Zunge gebissen (ärztliche Beobachtung). Nach dem Anfall Schlafbedürfnis und Kopfschmerzen. In der Zwischenzeit zwischen den Anfällen Kopfschmerzen und zeitweiser Schwindel.

Objektiv: Auf dem linken Seitenwandbein Hautnarbe (angeblich von einer Kopfverletzung durch Hinfallen in einem Anfall), gleichfalls von einer Verletzung in einemAnfall herrührend 2 kleine Narben an den linken Augenbrauen. An dem linken Zungenrande deutliche Bissnarbe (von einem Anfall). Am Zahnfleisch des Unterkiefers Bleisaum. Tremor manuum. Sonst nichts Krankhaftes. Leiborgane ohne Sonderheit.

Epikrise: Es erscheint unzweifelhaft, dass R. an epileptischen Anfällen leidet (Beschreibung der Anfälle, Kopf- und Zungennarben!). In Bezug auf die Entstehung des Leidens kommen 2 Momente in Betracht: 1. die Beschäftigung des R. als Anstreicher, wobei er viel mit Bleifarben zu tun hatte. Dass in der Tat bei R. eine chronische Bleivergiftung besteht, darauf deutet der Bleisaum und das Händezittern, ferner auch die früher beobachteten, vom Arzte gleichfalls auf das Blei zurückgeführten Magendarmbeschwerden. Die chronische Bleivergiftung kann aber sehr wohl als vorbereitende Ursache der Epilepsie angesehen werden. Sie ruft — wie auch *Binswanger* ausführt — chronisch degenerative Prozesse im Gehirn hervor, welche in ihren Anfangsstadien das Bild der Epilepsie mit typischen Anfällen darbieten können.

2. ist aber für die Entstehung der Epilepsie das Trauma vom 30. IV. 1889 in Erwägung zu ziehen. Es spricht gegen einen solchen Zusammenhang nicht die Tatsache, dass nach Angabe des R. der erste epileptische Anfall erst im Jahre 1893, also 4 Jahre nach der Verletzung, eingetreten ist, da zwischen Trauma und erstem epileptischen Anfall dauernd Kopfschmerzen, zuweilen auch Schwindel bestanden.

Mit Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, dass beide Momente — die chronische Bleivergiftung und das Trauma — zusammengewirkt haben, um die Epilepsie des R. hervorzurufen. Als eine reine „Blei-Epilepsie" war der Fall nicht zu bezeichnen.

Fall 6. J. H., 33 Jahre, Zimmerer. Mutter nervös. 1 Kind, 6 Jahre alt, nervös, schreckhaft, 1 Kind starb an Stimmritzenkrampf. Bis Unfall gesund, insbesondere nie Krämpfe oder Schwindel. Lues negiert. Täglich durchschnittlich 4—5 Flaschen Bier, für 20—25 Pfg. Schnaps, zuweilen mehr, nach dem Unfall aber viel weniger, da er seitdem den Alkohol nicht mehr vertragen könne.

Unfall am 20. III. 1894: Ein Mauerstein fiel von der dritten Etage auf das linke Scheitelbein des H., dieser wurde bewusstlos, blutete aus der Nase und hatte am Unfalltage, sowie am Tage darauf, des öfteren Erbrechen. Seit dem Unfall Kopfschmerz, Schwindelgefühl, schlechter Appetit und Schlaf. Am 20. III. 1899 Anfall von Bewusstlosigkeit mit Schaum vor dem Mund und Zungenbiss, H. fiel im Anfall von einer Leiter 3 m tief hinunter und brach sich hierbei die 10. rechte Rippe. Mitte Januar 1900 wiederum Anfall mit Schaum vor dem Mund, kein Zungenbiss, H. fiel im Anfall vom Stuhl. Nach dem Anfall grosse Mattigkeit. Ausserdem seit 1895 des öfteren Schwindelanfälle, von etwa 10 Minuten Dauer, bei denen das Bewusstsein aber nicht aufgehoben ist. Diese Schwindelanfälle sind von grosser Mattigkeit gefolgt.

Objektiv: Auf dem linken Scheitelbein Narbe mit Knochenimpression. An dem linken Zungenrande Bissnarbe. Tremor linguae et manuum. Geringe Arteriosklerose. Leber vergrössert. Ueber der rechten Kniescheibe Hautnarbe (von einer Verletzung im Anfall herrührend). Sonst objektiv nichts Krankhaftes.

Während des klinischen Aufenthaltes wurde ein epileptischer Anfall (ohne vorherigen Alkoholgenuss) beobachtet.

Epikrise: Dass es sich bei H. um eine reine Alkohol-Epilepsie handelt, ist unwahrscheinlich, zumal H. seiner Angabe nach, welche durch die klinische Beobachtung glaubhaft gemacht wurde, seit 1894 nur sehr wenig Alkohol zu sich nimmt; auch ging dem während des klinischen Aufenthaltes beobachteten Anfall Alkoholgenuss nicht voran; der ganze Verlauf des Leidens spricht gleichfalls dagegen. Es ist vielmehr anzunehmen, dass die am 20. III. 1894 erlittene schwere Schädelverletzung in Gemeinschaft mit dem früheren Alkoholmissbrauch, welcher das Nervensystem des H. geschwächt hat (H. bietet die Zeichen des chronischen Alkoholismus), das epileptische Leiden hervorgerufen hat; als drittes schädigendes Moment kommt dann noch bei H. die neuropathische Belastung desselben hinzu; Heredität, Alkohol und Trauma wirkten also im vorliegenden Fall bei der Erzeugung der Epilepsie zusammen.

Fall 7. L. St., 38 Jahre, Arbeiter. Vater beging Suicid. Lues negiert. Potus: 20 Pfg. Schnaps pro Tag. Bis Unfall immer gesund, war Soldat. 1887 Unfall: Ein herabfallender Kalkkasten schlug St. auf den Kopf; klaffende Wunde am Hinterkopf, Bewusstlosigkeit; ob Erbrechen vorhanden war, unbekannt. Seit dem Tage des Unfalles Krampfanfälle. Aura: Schwindel. Dann Bewusstlosigkeit, Hinfallen, Zuckungen, mehrmals Zungenbiss, häufig unwillkürlicher Urinabgang. Amnesie für den Anfall. Die Insulte waren in den ersten Jahren nach dem Unfall sehr häufig, seit 1891 seltener, dann seit 1896 wieder häufiger, fast täglich. Im Jahre 1896 hatte er einen Zustand, bei dem er nackt durch 3 Stockwerke seines Hauses lief, bewusstlos war, später auch keine Erinnerung daran hatte; er wurde, im Begriff, sich zum Fenster hinauszustürzen, von seinen Angehörigen davon abgehalten.

Objektiv: Angewachsene Ohrläppchen. Narbe am Hinterkopf (vom Unfall). Tremor linguae et manuum. Lebhafte Reflexe. Deutliche Arteriosklerose. Leber vergrössert.

In der Klinik wird ein epileptischer Anfall ärztlicherseits beobachtet.

Epikrise: Auch hier — wie in Fall 6 — bestehen neben dem Trauma noch andere Momente (Alkohol, Heredität) als ätiologische Faktoren der Epilepsie, immerhin ist der erste richtige epileptische Anfall erst nach dem Trauma aufgetreten, letzteres hat demnach bei dem durch Alkohol und Heredität zur Epilepsie disponierten Individuum den ersten Anfall ausgelöst.

Fall 8. Frl. C. H., 17 Jahre, Expedientin. Heredität 0. Als Kind skrophulös, später bleichsüchtig, sonst gesund. Potus negiert. Virgo intacta. Seit 15. Lebensjahr regelmässige Menses.

Unfall am 12. XII. 1904: Eine 10—12 Pfd. schwere Holzlokomotive (Spielzeug) fiel ihr auf den Kopf, so dass sie alsbald und in der Folgezeit starke Kopfschmerzen bekam. Keine blutende Wunde. Keine Bewusstlosigkeit. Kein Erbrechen. Beim übernächsten Einsetzen der Menses (22. I. 1905) bekam Pat. nachts den ersten Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit, Zungen-und Wangenbiss; Amnesie für den Anfall. Während der viertägigen Menstruation trat ein solcher Anfall jede Nacht auf. Dann Pause der Anfälle. Im April und Mai 1905, wiederum zur Zeit der Menses, je ein weiterer Anfall. Am 11. IX. wurde in der Klinik am Tage des Einsetzens der Menstruation ein typischer epileptischer Anfall mit Zungenbiss beobachtet.

Objektiv bis auf Narben an beiden Zungenrändern nichts Krankhaftes.

Epikrise: Im vorliegenden Falle kommt neben dem Trauma, dessen zeitlicher Zusammenhang mit dem ersten epileptischen Insult nicht zu verkennen ist (vor Trauma gesund, zwischen Trauma und 1. Anfall dauernd Kopfschmerzen!), die *Menstruation* als krampfauslösendes Moment in Betracht. Man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass die Kopfverletzung die Hirnrinde gefügig machte für die späteren kortikalen Entladungen, welche die Menses durch ihren abnormen Einfluss auf den allgemeinen Blutkreislauf auslösten. Genügte demnach einerseits das Trauma nicht, um die Epilepsie hervorzurufen, sondern war hierzu noch eine weitere Schädigung des Organismus in Form der hier entschieden in ihrer Wirkung über das Physiologische hinausgehenden Menstruation erforderlich, so wäre andererseits das Individuum *ohne* das erlittene Trauma und die durch dasselbe gesetzte Schädigung der Hirnrinde wahrscheinlich dauernd anfallsfrei geblieben. Erst das Zusammenwirken beider, des Unfalls und der Menses, hatte die Epilepsie mit ihrem menstruellen Typus zur Folge.

IV. Fälle, in welchen neben dem Trauma andere ätiologische Momente nicht nachweisbar sind.

Fall 9. K. M., 33 Jahre, Bauarbeiter. Heredität 0. Im Alter von 9 Jahren Typhus, im 12. Lebensjahr Verrenkung des linken Fussgelenkes. Bis Unfall sonst gesund. Lues und Potus negiert.

Unfall am 12. VI. 1896: Aus einer Höhe von 1,25 m fiel M. ein Mauerstein auf den Kopf. Bewusstlos. 18.—25. VI. Urinverhaltung, Uebelkeit, krampfartige Zustände im rechten Bein. Schädelbruch und Gehirnerschütterung wurde im Krankenhause diagnostiziert. Die Krampferscheinungen und die Urinverhaltung gingen zurück. Spätere Untersuchungen von neurologischer Seite ergaben das Bestehen einer Pachymeningitis chronica (rechte Pupille >, Narbe am linken Scheitelbein, rechte Facialis, rechte Arm und Bein schwächer, sehr lebhafte Patellarreflexe, rechts Fussklonus). Allmähliches Zurückgehen der Symptome. Im Jahre 1899 werden zum ersten Male Schwindelanfälle und zeitweise „Krämpfe" erwähnt, auch vorübergehende Zustände geistiger Störung. Die Schwindelanfälle treten alle 1—8 Tage auf, M. stürze dabei zusammen. In einem solchen Anfall habe er einmal in starker Erregung Tische und Stühle umgeworfen, er musste angeblich von dem herbeigerufenen Schutzmann und den Nachbarn gebunden werden und wurde einer Anstalt überwiesen, woselbst er 3 Tage lang isoliert werden musste. Die dort gestellte Diagnose lautete auf: Epilepsie mit Verwirrtheits- und Erregungszuständen, sowie typische epileptische Anfälle.

Die in meiner Klinik vorgenommene Beobachtung ergab als objektiven Befund: Geringe Apathie, Narbe am linken Scheitelbein (vom Unfall), Pupillen gleich, Augengrundnormal, Faciales =, geringe Parese des rechten Armes und Beines, beiderseits lebhafte Patellarreflexe, keinerlei Zeichen von chronischem Alkoholismus.

Während des Aufenthaltes in der Klinik hatte M. innerhalb 4 Wochen 10 Anfälle, welche sämtlich in gleicher Weise verliefen und als typische

epileptische Anfälle zu bezeichnen waren. (Umfallen, Bewusstlosigkeit, Starrwerden der Extremitäten, Pupillenstarre, Zungenbiss, Amnesie für den Anfall.) Mehrmals wurden Erregunszustände bei M. beobachtet.

Epikrise: M. leidet an Epilepsie. Aetiologisch kommt für dieses Leiden lediglich das mit Gehirnerschütterung verbundene Trauma vom 12. VI. 1896, welches von einer chronischen Pachymeningitis gefolgt war, in Betracht, insbesondere ist bezüglich Heredität nichts nachzuweisen, für bestehenden Alkoholismus spricht nichts. Es ist anzunehmen, dass die Epilepsie durch den Unfall auf dem Umwege und unter Vermittelung der chronischen Hirnhautentzündung hervorgerufen worden ist (s. auch später).

Fall 10. N. B., 39 Jahre alt, Arbeiter. Mutter starb an Blutsturz, Todesursache des Vaters unbekannt. Ob Nerven- oder Gemütskrankheiten in seiner Familie vorgekommen seien, wisse er nicht. Lues und Potus negiert. Kein Abort der Frau. 2 Kinder starben klein.

Bis Unfall gesund. Unfall am 20. II. 1888: Bei der Herstellung von Versuchspulver entzündete sich das Pulver plötzlich und flammte auf. B. will sofort bewusstlos gewesen sein und trug eine Anzahl von Brandwunden am Nacken und an der Stirn, sowie an beiden Handrücken davon. Die Brandwunden heilten bald, doch will B. seit jener Zeit Kopfschmerzen, Schwindel und wiederholt Krampfanfälle gehabt haben. Nach den einzelnen Angaben des B. sei der erste Krampfanfall unmittelbar nach der Explosion aufgetreten, während nach den Akten derselbe erst etwa Mitte Februar 1889 konstatiert worden ist. Sodann wurden im Jahre 1890 eigentümliche Schwindelanfälle beobachtet und im Garnisonlazarett zu Spandau am 16. XII. 1890 ein epileptischer Anfall ärztlicherseits festgestellt, ein anderer am 11. IX. 1891. Eine Reihe weiterer epileptischer Anfälle wurde dann — gleichfalls von Aerzten — im März, April und Mai 1892 in Zwischenräumen von 12—19 Tagen konstatiert. Im weiteren Verlauf traten die epileptischen Anfälle in kurzen Zwischenräumen auf, doch wurden in den Jahren 1894, 1895 und 1896 die Anfälle sowohl seltener als auch milder. 1897 betrugen die Abstände 14 Tage bis zu 3 Monaten.

Objektiv: Am linken Handrücken kleine Fleckchen als Ueberreste der Verbrennungen. Sonst nichts Krankhaftes. Während des vierwöchigen Aufenthaltes in der Klinik wurde ein typischer epileptischer Anfall beobachet.

Epikrise: 1. B. leidet an Epilepsie. Ausser den klassischen epileptischen Anfällen sind Abortivanfälle des Nachts vorhanden, letztere äussern sich in Beklemmungen, die ihn zum Aufstehen aus dem Bette nötigen (in der Klinik beobachtet!).

2. Die Epilepsie ist wahrscheinlich eine Folge des Unfalles vom 20. II. 1888. Es ist nicht nachzuweisen, dass vor jenem Unfall bereits epileptische Anfälle bestanden haben, andere ätiologische Momente, wie Heredität, Alkoholismus, sind anscheinend nicht vorhanden (allerdings lässt sich über Heredität nichts sicheres aussagen); der Unfall selbst war unzweifelhaft mit einer heftigen psychischen Erregung verbunden, die wohl imstande war, bei Prädisponierten Epilepsie hervorzurufen (s. die späteren Ausführungen). Eine Wahrscheinlichkeit des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Epilepsie und Unfall muss um so eher angenommen werden, wenn die Angabe des B. richtig ist, dass unmittelbar nach dem Unfall der erste Krampfanfall aufgetreten ist. Gegen einen solchen ursächlichen Zusammenhang würde aber auch die Tatsache nicht sprechen, dass erst 1 Jahr nach dem erlittenen Unfall (Mitte Februar 1889) mit Sicherheit der erste epileptische Anfall konstatiert werden konnte, zumal in dieser Zeit zwischen Unfall und erstem Krampfanfall dauernd Erscheinungen von Kopfschmerz und Schwindel vorhanden waren.

Die Zahl der hier mitgeteilten Fälle von genuiner Epilepsie ist keine grosse. Es liegt dies daran, dass nur *klinisch* beobachtete Fälle Berücksichtigung fanden, d. h. also solche Fälle, bei denen die Insulte ärztlicherseits beobachtet werden konnten und bei denen die Diagnose der „Epilepsie“ über jeden Zweifel erhaben war.

Wie bereits erwähnt, ist ja gerade hier die Verwechslung mit Hysterie sehr naheliegend. Auch sind Fälle beschrieben und demonstriert, in welchen epileptische Anfälle in vorzüglicher Weise vorgetäuscht wurden (*Leubuscher*).

Die sehr geringe Zahl der Fälle von genuiner Epilepsie, in denen neben dem Trauma ein anderes ätiologisches Moment nicht eruiert werden konnte — es sind deren nur 2 —, weist aber darauf hin, wie überaus selten der Unfall den einzigen ursächlichen Faktor der Epilepsie darstellt: wenn in einem Material von mehr als 1500 Fällen, in welchem das Trauma noch dazu hauptsächlichst in Schädelverletzungen bestand, nur 2 Fälle von genuiner Epilepsie ohne anderes ätiologisches Moment gefunden worden sind, so spricht dies für die Seltenheit des Vorkommens solcher Fälle rein traumatischer Art. Dies gilt allerdings — entsprechend dem Material — nur für *Erwachsene;* ob die Verhältnisse bei *Kindern* anders liegen, ob hier der Unfall häufiger als einziges ätiologisches Moment in Betracht kommt, ist aus den mir zu Gebote stehenden Gutachten nicht zu ersehen.

Die Ansicht, dass die Bedeutung des Trauma hier weit überschätzt wird, wie dies *E. Mendel* angibt, habe auch ich bei der Durchsicht meiner Epilepsie-Krankengeschichten bestätigt gefunden.

Sehen wir uns meine beiden Fälle sub IV (Fall 9 und 10), welche ja für die Frage der rein traumatischen Epilepsie hauptsächlichst in Betracht kommen, des näheren an, so zeigt zunächst der Fall 9 das Bestehen eines Bindegliedes zwischen dem Unfall und dem Auftreten der Epilepsie. Es hatte sich im Anschluss an die Schädelverletzung eine Pachymeningitis chronica entwickelt, und es ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass diese Entzündung durch ihren dauernden Reiz auf die Hirnrinde eine „epileptische Veränderung" im Cortex erzeugte, die späterhin zu den epileptischen Entladungen (Anfällen und psychischen Störungen) führte. Es erscheint nicht ausgeschlossen, dass dieser Weg (Schädelverletzung — Meningitis — Epilepsie) in den Fällen von traumatischer Epilepsie nicht selten beschritten wird, und diese Fälle würden sich dann den sub 1 angeführten nähern, in denen die Anfälle eine Folge direkter materieller Hirnläsionen darstellen, und würden somit eine gewisse Verwandtschaft zur *Jackson*schen Epilepsie darbieten.

In Fall 10 war das Trauma vornehmlich ein psychisches; die Brandwunden waren nur unbedeutend. Hier kann man in Anbetracht der Art des Unfalles nach unseren heutigen Anschauungen nicht umhin, eine gewisse, wahrscheinlich angeborene und ererbte Prädisposition zur Erkrankung anzunehmen. Ueber die hereditären Verhältnisse des Patienten konnte auch Sicheres nicht eruiert werden. Man hat den Hergang sich so vorzustellen, dass das starke psychische Trauma bei dem zur Epilepsie disponierten Individuum etwa durch in der Hirnrinde verursachte Zirkulationsstörungen das Leiden heraufbeschwor; ohne den erlittenen Unfall oder eine andere, das Gehirn treffende stärkere Schädigung wäre es wahr-

scheinlich nie zu epileptischen Insulten gekommen; das Trauma genügte demnach an sich, die Epilepsie hervorzurufen.

Dass ein Trauma im Verein mit andren ätiologischen Momenten (insbesondere Alkoholismus, Blei, Heredität) Epilepsie erzeugen kann, zeigen die Fälle 4, 6 und 7 (Heredität + Alkohol + Trauma), sowie Fall 5 (Blei + Trauma) und auch Fall 8 (Trauma + Menstruation). Während aber im Fall 4 bis 7 anzunehmen ist, dass Heredität und Alkohol, beziehungsweise das Blei den Boden zur Epilepsie im durch diese Noxen geschädigten Gehirn vorbereitet haben und dann das Trauma hinzukam, die Epilepsie selbst auszulösen, spielte umgekehrt im Fall 8 der Unfall wahrscheinlich die präparierende Rolle, und die Menses traten dann als weitere Schädigung hinzu, auf dem vorbereiteten Terrain den Anfall auszulösen. Schliesslich erhärten Fall 2 und 3 die allseitig anerkannte Ansicht, dass ein Trauma eine schon bestehende Epilepsie verschlimmern kann oder nach jahrelanger Pause das Leiden von neuem in Erscheinung treten lässt, und Fall 1 ermahnt zur Vorsicht in der Beurteilung der Frage, ob das Trauma wirklich die Ursache der Epilepsie und nicht vielmehr schon eine Folge derselben darstellt. Fall 3 zeigt noch, wie vieles auszuschliessen ist, ehe man zur Diagnose „rein traumatische Epilepsie" gelangt: hätte in diesem Falle der Pat. die Anfälle seiner Jugend verheimlicht, so hätte man den Fall fraglos als rein traumatische Epilepsie gedeutet. Allerdings war Pat. hereditär belastet, so dass auch dieses Moment in Frage kam.

Erwähnt sei auch hier, wie in praxi die Sache zumeist viel einfacher liegt als vor dem Forum der wissenschaftlichen Erkenntnis, da in praxi der Beweis nicht erbracht zu sein braucht, dass das Trauma die Epilepsie direkt hervorrief, dass es sich also um eine rein traumatische Epilepsie handelt; es genügt vielmehr, darzutun, dass der Unfall das Leiden auslöste, verschlimmerte oder unter den Ursachen der Krankheit mit in Betracht kommt, um den Verletzten seiner Rente teilhaftig werden zu lassen.

Folgende Sätze seien als Schlussfolgerungen aus dem Studium der Literatur und des eigenen Materials aufgestellt:

1. *Eine „toxische" oder „infektiöse" Epilepsie (Alkohol-, Syphilis-Epilepsie u.s.w.) kann durch ein Trauma und im Anschluss an dasselbe zum Ausdruck kommen.*

2. *Nach Verletzung peripherischer Nerven kommt es zuweilen — wenn auch verhältnismässig überaus selten — zu epileptischen Anfällen; letztere sind aber von der genuinen Epilepsie zu trennen und als „Reflex-Epilepsie" zu bezeichnen. Zur Erklärung des Auftretens dieser Reflex-Epilepsie erscheint die Annahme einer bestimmten Prädisposition des Individuums zur Erkrankung, die Annahme einer gewissen „Krampf-Disposition", berechtigt. Die Reflex-Epilepsie kann späterhin in eine genuine Epilepsie übergehen.*

3. *Ein Trauma kann Hystero-Epilepsie hervorrufen und auslösen.*

4. *In der Aetiologie der genuinen Epilepsie spielt das Trauma eine gewichtige Rolle. Zumeist wirken allerdings neben dem Trauma noch andere Momente, insbesondere hereditäre Belastung, Alkohol, Blei u. s. w., mit, um die Epilepsie zu erzeugen. In diesen Fällen ist anzunehmen, dass das Trauma lediglich deshalb die Epilepsie hervorzurufen imstande war, weil es ein bereits geschädigtes, invalides Gehirn traf; oder aber es kann umgekehrt seinerseits — wie insbesondere auch das Geburtstrauma — die Disposition zur Epilepsie schaffen, eine „epileptisehe Veränderung" oder „Spasmophilie" des Gehirns erzeugen, welche alsdann bei Hinzutreten neuer schädigender Momente (abnorm wirkende Menses, Alkohol etc.) zur Explosion, d. h. zum Einsetzen eines epileptischen Anfalls führt.*

Es gibt nun aber auch Fälle, in denen weder eine schon vor dem Trauma bestehende, prädisponierende Schädlichkeit nachweisbar ist, noch ein nach dem Trauma neu hinzukommendes schädliches Moment eruiert werden kann, in denen also das Trauma als alleinige Ursache des Leidens dasteht. In diesen Ausnahmefällen kann sehr wohl das Trauma an sich — wie z. B. in meinem Fall 9 — durch das Zwischenglied einer chronischen Meningitis oder eines anderen, das Gehirn treffenden und seine Reizbarkeit dauernd steigernden Reizes die Epilepsie hervorgerufen haben; für die übrigen, lediglich traumatischen Fälle, wo dieses organische Zwischenglied fehlt, ist aber — wie z. B. in meinem Falle 10 — die Annahme einer gewissen angeborenen abnormen Veranlagung des Gehirns ein Postulat, ohne welches wir vorläufig noch nicht auskommen und dessen wir zur Erklärung des überaus seltenen Vorkommens von Fällen rein traumatischer Epilepsie im Vergleiche zu der Häufigkeit der Schädelverletzungen bedürfen.

5. *Bei schon bestehender Epilepsie kann ein Trauma (somatisches oder psychisches) direkt einen Anfall auslösen, es kann ferner die Epilepsie verschlimmern, indem es die Häufigkeit der Anfälle und ihre Intensität vermehrt (Fall 2), es kann schliesslich nach bereits jahrelang anhaltendem Aussetzen der Anfälle ein Wiederaufflackern des Leidens bedingen (Fall 3).*

Benutzte Literatur.

Ahlfeld, Lehrb. d. Geburtsh. 1898.
Angiolella, Sull' epilessia nella lesioni dei lobi frontali. Annali di Nevrologia. XVI.
Bähr, Unfall und Epilepsie. Monatsschr. f. Unfallh. 1900. No. 10.
v. Bechterew, Ueber den Einfluss der traumatischen Entzündung der Hirnrinde auf die Erregbarkeit derselben. Neurol. Centralbl. 1895. No. 1.
Becker, Lehrb. d. ärztl. Sachverst.-Tät. 3. Aufl. R. Schoetz. Berlin 1899.
Berczowski, Epil. traum. essentielle. Trav. de neurol. chirurg. 1899. Paris.
Binswanger, Die Epilepsie. Nothnagels spezielle Pathol. und Ther. XII. 1. Teil. 1899.
Bratz, Auslösung bezw. Verschlimmerung von Epilepsie nach elektrischem Schlag. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1906. No. 3.
Donath, Weitere Beiträge zur Poriomanie. Arch. f. Psych. XLII. H. 2.
Dongall, Traumatic eclampsia. Glasgow med. Journ. XXXIX. No. 2.
Féré, Les épilepsies. F. Alcan. Paris 1890.

Finckh, Beiträge zur Lehro von der Epilepsie. Arch. f. Psych. XXXIX. H. 2.
Fischer, H., Klinische Mitteilungen. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 52.
Gélineau, Traité des épilepsies. J.-N. Baillière. Paris 1901.
Goldstein, Ueber Schädel-Hirnverletzungen. Mon. f. Unfallh. 1901. No. 1.
Gowers, Epilepsy. London. J. A. Churchill. 1881.
Graff, Die chirurgische Behandlung der traumatischen Jacksonschen Epilepsie. Psychiatr. Wochenschr. 1900. No. 14.
Guder, Reflexepilepsie mit Dementia und paralytischen Symptomen. Zeitschrift f. Psych. XLVI. S. 597.
Hennig, Epil. traumat. und Eclampsia thrombot. Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 26.
Jolly, Ueber traumatische Epilepsie und ihre Behandlung. Charité-Annalen. XX. 1895.
Jurka, Reflexepilepsie durch Kopfverletzungen. Mon. f. Unfallh. IV. 1897. S. 347.
Knopf, Reflex-Epilepsie nach Unfall. Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 34.
Kocher, Bedingungen erfolgreicher Operation bei Epilepsie. Neurol. Centralblatt. 1899. S. 373.
Krause, F., Trigeminusneuralgie mit Narbenepilepsie. Neurol. Centralbl. 1901. S. 1113.
Lange, Statistischer Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie. Psychiatr. Wochenschr. 1899. No. 35.
Leubuscher, Fall von simulierter Epilepsie. Neurol. Centralbl. 1905. S. 615.
Mendel, E., Epilepsie und Trauma. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1901. No. 2.
Mirallié, Convulsions posttraumat. Gaz. méd. de Nantes. 1898. No. 28. Arch. de neurol. 1900. März.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. Karger. Berlin 1905. 4. Aufl.
Pelanda, Epilessia traumat. Arch. di psich. XV.
Prévost, Experimentelle Epilepsie. Ref. Neurol. Centralbl. 1907. S. 1031.
Raw, Traumatic epilepsy. Brit. med. Journ. 1899. S. 1083.
Sachs und *Freund*, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Fischers med. Buchh. Berlin 1899.
Schlöss, Zur Kenntnis der Aetiologie der angeborenen und frühzeitig erworbenen psychischen Defektzustände. Psych.-neur. Wochenschrift. No. 48.
Seeligmüller, Klinische Beiträge zur Reflexepilepsie. Festschr. Nietleben. 1897.
Siebold, Statistischer Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie. Psych.-neur. Wochenschr. 1906. No. 18.
Siemerling, Forensische Beurteilung der traumatischen Epilepsie mit konservativer Geistesstörung. Tübingen 1895.
Siven, Traumatisk epilepsi. Finska läkaresällsk.-handl. XXXIX. 1897.
Snell, Traumatische Epilepsie mit tötlichem Ausgang. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1896. S. 249.
Strassmann, Ein eigenartiger Fall traumatischer Psychose. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1902. No. 17.
Ström, Traumatisk epilepsi. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1904.
Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie. III. Bd. Leipzig 1894.
Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen. F. Enke. Stuttgart 1898.
Thorburn, Traumat. epilepsy. Brit. med. Journ. 1894. S. 1485.
Urbantschitsch, Ueber „Reflexepilepsie". Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 39.
Volland, Geburtsstörungen und Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII. S. 725.
v. Voss, Zur Entstehung der Epilepsie. Petersb. med. Wochenschr. 1902. No. 28.

Wagner, J., Ueber Trauma, Epilepsie und Geistesstörung. Jahrb. f. Psych. VIII. 1889.
Westphal, C., Ueber künstliche Erzeugung von Epilepsie bei Meerschweinchen Berl. klin. Wochenschr. 1871. No. 38 und 39.
Wildermuth, Alkohol, Trauma und Epilepsie. Zeitschr. f. die Beh. Schwachsinniger u. Epileptiker. 1897.
Windscheid, Der Arzt als Begutachter. G. Fischer. Jena 1905.

Schlusskapitel.

Durchschreiten wir jetzt noch einmal das weite Feld, welchem unsere Arbeit gewidmet war, so ergibt sich, dass bezüglich des Zusammenhanges zwischen Unfall und Nervenkrankheiten von sicher Fundiertem und Feststehendem nicht allzuviel aufzuweisen ist. Immer und immer wieder, auf Schritt und Tritt begegnen wir der grossen Unbestimmten, der „Prädisposition zur Erkrankung", diesem grossen X, ohne welches wir nun einmal nicht auskommen, welches wir aber vergeblich exakt zu definieren und zu begreifen suchen. Diese „Prädisposition" ist — wie *Vulpius* und *Ewald* treffend sagen — „im Grunde genommen nur eine Umschreibung des Eingeständnisses, dass wir über die Bedingungen, unter denen eine Krankheit ausbricht und weiter fortschreitet, noch gänzlich im Unklaren sind."

Ganz besonders gilt dies von dem Begriffe der *angeborenen* Disposition, der kongenitalen Entwicklungsanomalie: bei der Syringomyelie, die sich im Anschluss an ein Trauma zeigt, können wir nichts anderes als eine angeborene krankhafte Anlage des Rückenmarks annehmen; bei der amyotrophischen Lateralsklerose post trauma müssen wir eine kongenitale Schwäche gewisser motorischer Bahnen supponieren, wenn wir den Einfluss des Unfalls auf das Zustandekommen der Erkrankung verstehen wollen; und so bei vielen anderen Leiden.

Hingegen sehen wir — besonders dank den Forschungsergebnissen der letzten Zeit — etwas klarer betreffs der *erworbenen* Disposition: für die Tabes und progressive Paralyse haben wir in der Syphilis mehr und mehr denjenigen Faktor kennen gelernt, welchen wir als das zur Krankheit disponierende, das Terrain vorbereitende Moment verantwortlich zu machen haben. Auf dem so präparierten Boden kann alsdann ein Trauma die Krankheit zum Aufkeimen bringen.

Das müssen wir uns überhaupt bei der Betrachtung des Unfalls in der Aetiologie der Nervenkrankheiten stets vor Augen halten, dass das Trauma oft nur als *eine* unter vielen anderen Ursachen anzuschuldigen ist, dass bei der Mehrzahl der Krankheiten *mehrere* ätiologische Momente [Infektion, Intoxikation, angeborene Disposition etc.] in Betracht kommen und dass es demnach zumeist schwer hält, mit Bestimmtheit auszusprechen: „im vorliegenden Falle hat der Unfall einzig und allein das Leiden verursacht." Mehr wie irgend wo anders ist hier das „post hoc, ergo propter hoc" mit besonderer Vorsicht und Skepsis anzuwenden.

Aber noch andere Schwierigkeiten stellen sich uns bei der Bemessung des Unfalls als ätiologischen Faktors entgegen:

Bezüglich einer Reihe der angeführten Krankheiten lässt uns die pathologische Anatomie noch völlig im Stich, so bei der Paralysis agitans, der *Basedow*schen Krankheit, der Epilepsie. Ehe uns aber die pathologische Anatomie nicht völlige Klarheit geben kann über den krankhaften Prozess, welcher sich bei dem betreffenden Leiden abspielt, eher können wir auch Bestimmtes über die ätiologische Rolle des Trauma bei dem Zustandekommen der Krankheit nicht aussagen. Der genauen Bestimmung der Aetiologie eines Leidens muss die klare Kenntnis seiner pathologischen Anatomie vorausgehen.

Zudem sind — wie wir in den einzelnen Kapiteln gesehen haben — die Tierversuche, welche uns Aufklärung über die traumatische Entstehung der einzelnen Krankheiten geben sollen, noch wenig zahlreich, und, wo sie ausgiebiger ausgefallen sind, schwer zu verwerten, und es geht nicht an, ihre Ergebnisse direkt auf den Menschen zu übertragen (s. Epilepsie).

Eine weitere Schwierigkeit liegt darin, die zahlreichen Bedingungen, welche erfüllt sein müssen, um die rein traumatische Entstehung des Leidens darzutun, auch wirklich im konkreten Falle als erfüllt präsentieren zu können. Diese Bedingungen, deren ich in den einzelnen Kapiteln bereits des öfteren gedacht habe, seien an dieser Stelle noch einmal kurz zusammengefasst:

1. es muss der Beweis erbracht sein, dass der Verletzte bis zum Tage des Unfalls völlig gesund war, insbesondere keinerlei Zeichen, die auf das später sich entwickelnde Nervenleiden hindeuten, darbot; es ist ersichtlich, wie ungemein schwierig es oft ist, die Frage nach der Gesundheit des Verletzten bis zum Trauma mit Bestimmtheit zu bejahen; auch darf der Unfall nicht etwa bereits eine Folge des schon bestehenden, vielleicht bis dahin latent verlaufenen Leidens darstellen.

2. Es muss das Fehlen anderer ätiologischer Momente neben dem Trauma erwiesen sein;

3. es muss der zeitliche Zusammenhang zwischen Beginn der Erkrankung und dem Datum des Unfalls bewiesen werden können. Dieses Zeitintervall darf weder eine gewisse Grenze nach oben hin überschreiten, noch darf andrerseits sehr bald nach dem Trauma das Krankheitsbild schon allzu stark entwickelt sein. Handelt es sich um die Frage der *Verschlimmerung* der Nervenkrankheit durch einen Unfall, so ist stets zu überlegen, ob nicht das Leiden auch *ohne* den Unfall in gleicher Zeit zu gleicher Höhe gediehen wäre; es muss auch diese Verschlimmerung alsbald im Anschluss an das Trauma einsetzen, um letzterem die ursächliche Rolle bei der Exacerbation der Erkrankung zuerteilen zu können.

4. Der erlittene Unfall muss eine gewisse Erheblichkeit gehabt haben. Eine leichte periphere Verletzung genügt nicht, um

die Entwicklung einer organischen Nervenkrankheit erklären zu können, zumal — wie wir sahen — eine Neuritis ascendens (ohne gleichzeitiges Bestehen einer septischen Infektion)nicht anzuerkennen ist. Schädel oder Wirbelsäule müssen getroffen sein, wenn ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und organischer Erkrankung des Zentralnervensystems wahrscheinlich sein soll. —

Man sieht, mit welch mannigfachen Schwierigkeiten zu kämpfen ist, will man zu sicheren Schlüssen kommen. Zum Glück ist aber in praxi die Sache einfacher und bequemer als vor dem streng wissenschaftlichen Forum. Mehrere Entscheidungen des Reichs-Versicherungsamts (R.-E. 323, 356, 1044 [Amtliche Nachrichten des R.-V.-A. 1887 und 1891]) gehen dahin, dass die erlittene Verletzung nicht die einzige Ursache der überkommenen Erwerbsfähigkeitsschädigung zu bilden braucht; zur Annahme von entschädigungsberechtigten Unfallfolgen genüge es, wenn der Unfall eine von mehreren Ursachen zur Erzeugung des Krankheitsbildes ist. An anderer Stelle (R.-E. 1392, Amtl. Nachr. 1905, S. 151) wird ausgeführt, dass die Verschlimmerung eines bereits bestehenden Leidens durch einen Unfall für die Entschädigungspflicht der Berufsgenossenschaften ganz dieselbe rechtliche Bedeutung wie ein durch den Unfall ganz neu entstandenes Leiden hat. Die Wissenschaft verlangt eine präzise Antwort auf die Frage: ist ein Unfall an sich und allein imstande, die und die Krankheit bei einem bis dahin Gesunden zu verursachen? — Die Praxis begnügt sich mit der Beantwortung der Frage, ob im konkreten Falle das Trauma eine von mehreren mitwirkenden Ursachen ist; ihr ist es auch gleichgültig, ob der Verletzte bis zum Unfall völlig gesund war; das Leiden kann ruhig latent oder geringgradig schon vorhanden gewesen sein, wenn es nur erst durch den Unfall zum Ausbruch kam oder so verschlimmert wurde, dass die Arbeitsfähigkeit des Verletzten herabgesetzt oder aufgehoben ist.

Ferner verlangt die Wissenschaft *Sicherheit* und ist in jeder Lage unparteiisch, die Praxis begnügt sich hingegen mit einem gewissen Grad von *Wahrscheinlichkeit* und ist in dubio pro traumatico. —

Treten wir unter Berücksichtigung der angeführten Schwierigkeiten nunmehr an die Beurteilung des in der Literatur bisher niedergelegten Tatsachenmaterials sowie der sich aus meinen Fällen ergebenden Folgerungen mit einer möglichst grossen Dosis von Skepsis heran, so ergibt sich schliesslich als sichergestellt bezw. so gut wie feststehend, folgendes:

1. Ein jegliches Trauma, besonders aber ein solches, welches den Schädel oder die Wirbelsäule getroffen hat oder mit einem längeren Krankenlager, Sorgen für die Zukunft u. s. w. einherging, vermag ein schon bestehendes Nervenleiden zu verschlimmern, seinen Verlauf zu beschleunigen, auch ein Wiederaufflackern des

schon ruhenden Leidens zu bewirken; sei es nun, dass in dem Krankheitsprozess selbst eine *direkte* Schädigung (Blutung etc.) durch den Unfall gesetzt wird, sei es, dass *indirekt* durch das Trauma der Gesamtorganismus oder dessen verletzter Teil geschwächt und hierdurch dem Krankheitsprozess gegenüber weniger widerstandsfähig wird, letzterer also weiter und schneller um sich greifen kann.

2. Ein Trauma vermag an demjenigen Orte, wo es einsetzt, einen Locus minoris resistentiae zu schaffen, an welchem dann eine andere Schädlichkeit leichter als sonst haftet, um das Leiden hervorzurufen. So kann durch ein Schädeltrauma das Gehirn zum Locus minoris resistentiae werden, an welchem später das syphilitische Virus besondere Verheerungen im Sinne einer progressiven Paralyse anrichtet oder zu welchem hin die Mikroorganismen (Eiterkokken [Hirnabszess], Tuberkelbazillen [tuberkulöse Meningitis]) angelockt werden; ähnliches gilt für das Gehirn und die Epilepsie, für das Rückenmark und die Tabes u. s. w.

3. Andererseits vermag ein Trauma in einem Organismus, in welchem ein Locus minoris resistentiae durch angeborene oder erworbene Disposition zu einer Erkrankung bereits geschaffen ist, diese Krankheit auszulösen, zur Entwicklung zu bringen.

4. Wenn auch nicht mit absoluter Sicherheit, so doch mit grösster Wahrscheinlichkeit kann man schliesslich das Nachstehende aussprechen:

a) Folgende Krankheiten: progressive Paralyse, Hirntumor, Tabes, multiple Sklerose, Syringomyelie, amyotrophische Lateralsklerose, progressive Muskelatrophie, Dystrophia musculorum progressiva, Paralysis agitans, Basedow, Akromegalie — können nicht lediglich durch einen Unfall *hervorgerufen* werden, wenn das Individuum bis zur Verletzung völlig gesund, weder durch angeborene noch durch erworbene Schädigung zur Nervenkrankheit disponiert war. Es existieren demnach diese Krankheiten als „rein traumatische“ d. h. als „lediglich durch ein Trauma erzeugte“ *nicht*. Sie sind endogener Natur, bei ihnen kann das Trauma nur *auslösend*, nicht *direkt verursachend* wirken. Ein Individuum kann einen noch so schweren Unfall erleiden, es wird doch nicht paralytisch, tabisch etc. werden, wenn es nicht von Geburt an oder durch erworbene Schädlichkeit dazu disponiert ist.

b) Die Polyneuritis und der Hirnabszess können direkt durch einen Unfall verursacht werden, sofern lezterer mit einer septischen Infektion verbunden ist.

c) Für die Apoplexie, die Meningitis, Myelitis und Epilepsie ist anzunehmen, dass (wenn auch nur in seltenen Fällen) ein bis dahin völlig gesundes Individuum, welches zu diesen Krankheiten auch nicht disponiert ist, durch ein erlittenes Trauma dieselben erwerben kann. Diese Leiden kommen also als „rein

traumatische“ Erkrankungen vor. Der Unfall wirkte dann für den Apoplektiker so, dass er eine Erkrankung der Gefässwand herbeiführte und gleichzeitig als blutdrucksteigerndes Moment figurierte (zumeist ist allerdings die Erkrankung der Gefässwand schon vorher vorhanden und das Trauma ist nur ein mitwirkender Faktor bei der Apoplexie); die Meningitis kann durch Intervention einer Meningealblutung oder einer Fissur bezw. Fraktur an der Schädelbasis, die Epilepsie durch Intervention einer chronischen Meningitis dem erlittenen Unfall folgen, die Myelitis kann — hierfür sprechen Tierexperimente und klinische Erfahrung — direkt durch ein Trauma verursacht werden.

Benutzte Literatur.

Riedinger, Einfluss des Trauma bei latenten und offenbaren organischen Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. IV. Internat. Kongress für Versicherungs-Medizin. Berlin 1906.

Vulpius und *Ewald,* Der Einfluss des Trauma bei latenten und offenbaren Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. Würzburger Abhandl. aus d. Gesamtgeb. der prakt. Medizin VII, 6. 1907.